Nr. 35. 30. sierpnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Wiktor TOMASZEWSKI, Asystent Kliniki. Poznań.

Zmiany elektrokardjograficzne po wysiłkach fizycznych.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Poznańskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Winc. Jezierski.

Dokonywanie wielkich wysiłków cielesnych jest ściśle złączone ze stanem i sprawnością mięśnia sercowego. Wielkość i jakość tych wysiłków jest ograniczona obok innych czynników stanem i wydolnością układu krążenia.

Znaczne i wyczerpujące wysiłki zaznaczają się szeregiem zmian w ustroju przedewszystkiem w układzie krążenia. Zmiany te zależnie od stopnia zdrowia i wydolności układu krążenia są bardzo różnorakie, zaznaczając się zarówno w układzie naczyniowym w postaci rozszerzenia naczyń narządów pracujących, (zmiany ciśnienia tętniczego i żylnego) jak i w sercu samem. Występują zmiany kształtu i wielkości serca, zmiany w akcji serca, objętości wyrzutowej i minutowej.

Zmiany powysiłkowe widać przedewszystkiem na krzywej prądów czynnościowych serca, czyli na elektrokardjogramie. Elektrokardjografja bowiem jako metoda badania serca przewyższa wszystkie inne metody i pozwala wniknąć głębiej w zawiły mechanizm pracy serca, jego przewodnictwo, pobudliwość, rytm i t. d. Rozmaite wpływy patologiczne odzwierciedlają się przedewszystkiem na krzywej EKG. Zmiany, jakie na krzywej Ekg powstają po wysiłku fizycznym, starali się rozmaici autorowie zużytkować dla stworzenia praktycznej i objektywnej próby czynnościowej serca.

W pracy niniejszej postanowiłem zbadać wpływ wysiłków fizycznych na przebieg krzywej elektrokardjograficznej.

Prace podobne były już robione przez najrozmaitszych autorów. Heier wykonywał badania Ekg (20 podnoszeń na leżance) u zdrowych młodych ludzi w wieku 20—30 lat oraz u starych osobników w wieku od 65—85 lat i klinicznie nie wykazujących objawów niedomogi krążenia. W grupie osobników młodych i zdrowych nie widać było po wysiłku jakichkolwiek zmian Ekg w stosunku do elektrokardjogramu spoczynkowego. Natomiast u ludzi w starszym wieku wystąpiły prawie w połowie przypadków zmiany, które odnosiły się głównie do załamka T i wyrażały się głównie w podniesieniu załamka T, rzadziej w obniżeniu.

Mentzingen wykonywała podobne badania Ekg po próbie pracy (10 przysiadów, wchodzenie po 40 schodach) i podaje, że u zdrowych brak jest jakichkolwiek wyraźniejszych zmian w Ekg. Natomiast u chorych z subjektywnemi lub objektywnemi objawami niedomogi krążenia występowało obniżenie, lub nawet odwrócenie załamka T. Przyczyną tych zmian ma być najczęściej *myocarditis.*

Reiselmann i Kostjukow badali wpływ zawodowej pracy na Ekg serca i na reakcję serca po wysiłku. Z dwóch grup badanych osób tragarze, którzy nosili ciężar 95 kg wykazywali wzrost załamka T po pracy. Natomiast u krawców, którzy nosili ciężar 50 kg dało się stwierdzić obniżenie załamka T. Wzrost załamka T po pracy ma być, zdaniem tych autorów, wyrazem sprawności mięśnia sercowego.

W ostatnich latach wykonał Hoogerwerf elektrokardjograficzne badania u uczestników Olimpjady w Amsterdamie, dalej Masserle u uczestników olimpijskich zawodów narciarskich w St. Moritz w 1928 r. wreszcie Ludwig badał uczestników biegów narciarskich w Insbrucku w 1933 r. W Polsce zajmowano się tą sprawą również bardzo żywo i to z ramienia Centr. Wyszk. Sanit. Sprawy te mają bowiem duże znaczenie w ocenieniu wydolności serca podczas wielkich wysiłków fizycznych żołnierzy. Rosnowski wykonywał badania Ekg u uczestników zimowej międzynarodowej olimpjady narciarskiej w Zakopanem (1929 r.) ogłaszając wyniki w obszernej i wyczerpującej pracy. Później Kiersnowski ogłosił wyniki badań Ekg u uczestników marszu Szlakiem Kadrówki (1933) i marszu narciarskiego (1934) oraz Trzaskowski (1936).

Badania moje zostały wykonane w r. 1934 i 1935 aparatem przenośnym Siemens Halske. Ze względu na różny materjał badanych oraz na pewne różnice w wynikach podzieliłem cały materjał (36 osób) na 2 grupy zależnie od rodzaju wykonanego wysiłku, mianowicie grupę biegaczy 22 osoby i grupę żołnierzy (marsz, 14 osób). Wyniki badań są podane osobno dla biegów i osobno dla marszu.

Grupa biegaczy pochodziła z uczestników biegu okrężnego w r. 1934 i 1935 zorganizowanego przez Związek Lekkoatletyczny o nagrodę „Kurjera Poznańskiego". Trasa 5 km. Ilość badanych 16 osób. Dalej badania były wykonane na uczestnikach biegu Sokoła w r. 1934. Trasa 2 km. Ilość badanych 6 osób. Wreszcie wykonano badania na grupie żołnierzy z 57 p. p. w Poznaniu przed i po marszu 50 km. Ilość badanych 14 osób. Wymarsz rano (miesiąc czerwiec) o godzinie 6-tej 30 min. powrót o godz. 19.45. Obciążenie 21 kg, 2 godziny odpoczynku w porze obiadowej. Marsz przerywany polnemi ćwiczeniami.

Badania po biegu i po marszu były zrobione bezpośrednio po ukończeniu, możliwie szybko, a więc w kilkanaście do 30 minut. Wiek badanych biegaczy wahał się od 16—34 lat, średnio 22,7 lat. Rozpiętość wieku jest więc bardzo znaczna. Materjał biegaczy był bardzo niejednolity i mniej wytrenowany niż w materjale żołnierskim, gdzie wszyscy osobnicy byli w wieku 22 lat, już po roku służby wojskowej, a więc dobrze zaprawieni do wysiłków.

Wielkie wysiłki fizyczne zwłaszcza połączone z myślą o współzawodnictwie wymagają ogromnego napięcia sił fizycznych i duchowych. Wysiłki przy współzawodnictwie powodują wydobycie sił fizycznych do ostatecznych granic możliwości i wytrzymałości, co jest naturalnie przedewszystkiem zależne od sprawności mięśnia sercowego. Ogromne napięcie sił duchowych, które zawsze jest związane ze współzawodnictwem, może w pewnym stopniu wpływać na wygląd krzywej Ekg.

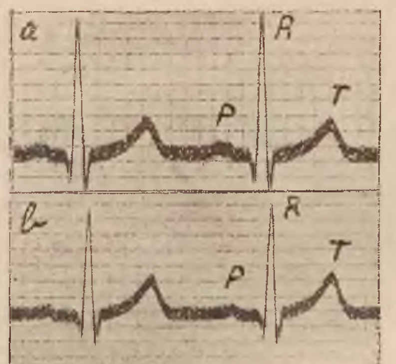
Zmiany Ekg zależne od psychicznych czynników dotyczą zarówno wysokości załamków jak i długości poszczególnych odcinków ewolucji serca. Drażnienie nerwu błędnego ma wywoływać według rozmaitych dawniejszych autorów obniżenie załamka P i T a zwiększenie załamka R oraz przedłużenie odcinka P—R, natomiast przy drażnieniu nerwów współczulnych mają występować odwrotne zmiany (Messerle). Zmiany Ekg pod wpływem nerwów błędnych i współczulnych opisuje również w polskiej literaturze St. Hrom.

Wyniki.

Wyniki badań są podane oddzielnie dla biegów i osobno dla marszu.

Załamek P.

Grupa żołnierzy (marsz): P w I odprowadzeniu zwiększyło się nieco w 1/4 przypadków. w II i III odprowadzeniu w połowie przypadków wystąpiło nieznaczne zwiększenie załamka P. W pozo-



Ryc. 1. a) przed marszem, b) po marszu I odprowadzenie. Rozszczepione P zamienia się po marszu na jednowierzchołkowy załamek. Obniżenie załamka R po marszu.

stałych bez zmian. Jedynie w jednym przypadku wystąpiło w II odprowadzeniu po marszu nieznaczne obniżenie załamka P. Czas trwania zał. P nie uległ we wszystkich trzech odprowadz. wybitniejszym zmianom.

Grupa biegaczy. Zał. P. w I odprowadzeniu w większości przypadków pozostał bez zmian. Tylko w 1/4 przyp. uległ ten załamek nieznacznemu obniżeniu. W II i III odpr. stwierdza się w połowie przyp. zwiększenie zał. P, podobnie, jak w grupie marszowej. Przy wydatniejszem zwiększeniu się zał. P wzrastał również nieznacznie czas trwania załamka. P izoelektryczne, lub nieco rozszczepione zamieniało się po wysiłku na wyraźnie jednowierzchołkowy dodatni załamek. (Ryc. 1).

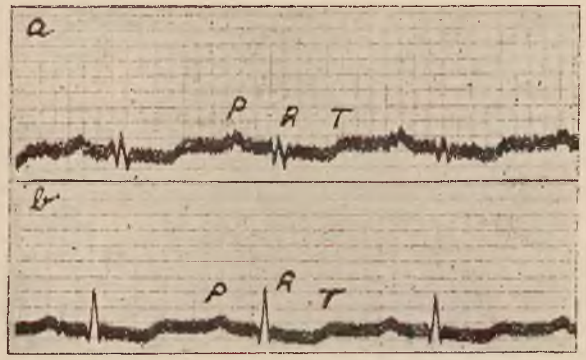
Załamek Q.

Zał. Q w grupie żołnierzy wybitniejszych zmian po wysiłku we wszystkich trzech odprowadzeniach nie wykazał. Tylko w jednym przypadku wystąpiło w I odpr. nieznaczne zmniejszenie a w innym przyp. zmniejszenie zał. Q w II i III odprow.

Nieco wyraźniejsze zmiany dały się zauważyć w grupie biegaczy. W I odprow. w 1/4 przyp. wystąpiło zmniejszenie zał., w III odpr. natomiast zmniejszenie zał. pojawiło się tylko w 2 przyp. W jednym przyp. wystąpiło zwiększenie zał. we wszystkich trzech odprowadzeniach.

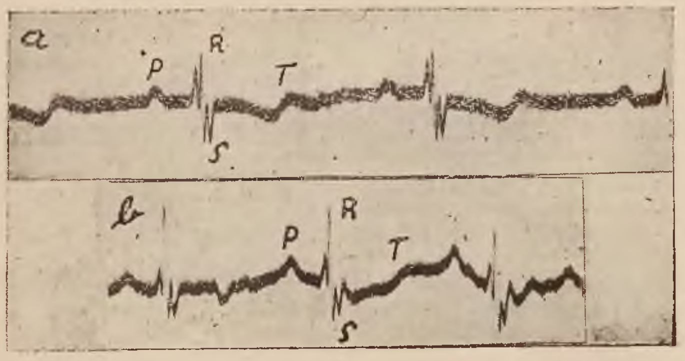
Załamek R.

Grupa żołnierzy. Prawie we wszystkich przypadkach wystąpiło po marszu w I odpr. zmniejszenie zał. R. Tylko w jednym przyp. wzrosło R_1 a w 2 innych pozostało bez zmian. Również w II i III odpr. załamek R uległ zmniejszeniu prawie w 3/4 przyp. Ryc. 1. i 4. W pozostałych przypadkach załamek nie wykazywał zmian a tylko w jednym przyp. wystąpiło w III odpr. zwiększenie zał. R.



Ryc. 2. a) przed, b) po marszu. III odpr. Po marszu normalny prawidłowo ukształtowany zespół QRS.

Grupa biegaczy. Tutaj wyniki są nieco inne niż w poprzedniej grupie. W I odpr. występuje podobnie jak w poprzedniej grupie prawie we wszystkich przypadkach zmniejszenie załamka. Jedynie w dwóch przyp. załamek pozostał bez zmian, a w dwóch innych zwiększył się. W II odpr. w połowie przyp. wystąpiło obniżenie załamka, w 1/4 przyp. zwiększenie i w 1/4 przyp. bez zmian. Natomiast w III odpr. w połowie przyp. wystąpiło zwiększenie zał. R., w 1/4 przyp. obniżenie i w 1/4 przyp. bez zmian. Czas trwania załamka Q R S nie ulegał wyraźniejszym zmianom we wszystkich tych przypadkach.



Ryc. 3. a) przed. b) po biegu. III odpr. (Zawodnik, który spowodu zupełnego wyczerpania nie ukończył biegu. Nieprawidłowy i szeroki zespół QRS. Ujemne T.

Zmiany i nieprawidłowości kształtu Q R S ulegały po pracy pewnemu wyrównaniu. W dwóch przyp. rozszczepienie zespołu Q R S przeszło w normalny jednowierzchołkowy załamek. (Ryc. 2).

Zgrubienia na ramieniu wstępującem lub zstępującem w niektórych przypadkach zanikały. Jeden przypadek z ujemnym P i znacznem rozszczepieniem zespołu Q R S w III odpr. odnosił się do zawodnika, który nie ukończył biegu spowodu zupełnego wyczerpania. (Ryc. 3). Dość często, bo w 12 przyp. na ogólną liczbę wszystkich badanych wystąpiło we wszystkich trzech odprowadzeniach obniżenie zał. R.

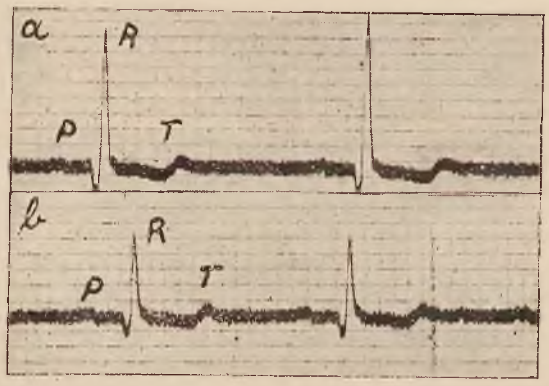
Załamek S.

Grupa żołnierzy. W I odpr. zał. S w 1/3 przyp. uległ zmniejszeniu. Przy normalnem ukształtowaniu zał. S przed wysiłkiem pozostaje ten załamek po wysiłku najczęściej bez zmian. Natomiast jeżeli zał. S był przed pracą zwiększony, wówczas występowało najczęściej zmniejszenie załamka. We wszystkich 3 odprowadzeniach uległ zał. S w 1/3 — 1/4 przypadków zmniejszeniu, jedynie w 2 przyp. w III. odpr. załamek ten zwiększył się. (Po marszu wybitniejszy lewogram).

Grupa biegaczy. W I odpr. zał. S zmniejszył się w 1/3 przyp. W 2 przyp. uległ zwiększeniu. W II odpr. załamek ten pozostał bez zmian, tylko w dwóch przypadkach uległ zwiększeniu a w dwóch zmniejszeniu. W III odpr. w połowie przyp. wystąpiło zmniejszenie zał. S. W jednym natomiast przypadku zał. S zwiększył się. (Silniejszy lewogram).

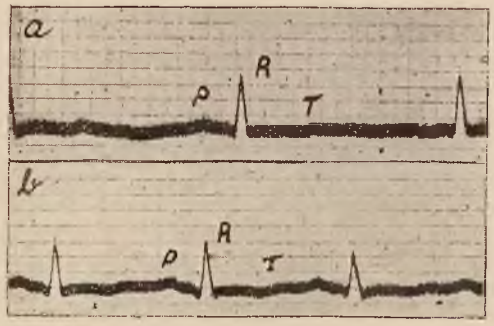
Załamek T.

Grupa żołnierzy. W I odpr. 2/3 przyp. wykazuje niewielki wzrost załamka. W 1/4 przyp. załamek pozostaje bez zmian. W jednym przyp. wystąpiło obniżenie załamka. W II odpr. prawie we wszystkich przyp. wystąpił wzrost załamka, w jednym tylko przyp. załamek ten nieznacznie się obniżył. W III odpr. prawie w 2/3 przyp. załamek ten nie wykazuje żadnych zmian. W 1/3 przyp. wystąpił wzrost załamka. Dwufazowy zał. T zamienia się po wysiłku na wyraźniej dodatni. (Ryc. 4.). Pozatem w dwóch przyp. obniżenie.



Ryc. 4. a) przed, b) po marszu. III odpr. Dwufazowy zał. T zamienia się po marszu na więcej dodatni. Obniżenie zał. R po marszu.

Grupa biegaczy. W tej grupie w I odpr. więcej niż połowa przypadków wykazuje obniżenie załamka. Tylko w 3 przyp. wystąpił wzrost załamka. W II odpr. również prawie w połowie



Ryc. 5. a) przed, b) po biegu. III odpr. Słabo dodatni zał. T zamienia się na lekko ujemny po biegu. Obniżenie zał. R po wysiłku.

przyp. stwierdza się obniżenie załamka, w 5 przyp. natomiast występuje wzrost załamka T. W III odpr. w połowie przypadków dał się zauważyć wzrost załamka T, 1/4 przyp. wykazuje obniżenie załamka (Ryc. 5), a w 1/4 przyp. pozostaje załamek ten bez zmian.

Czas trwania załamka T pozostał po wysiłkach najczęściej bez wyraźnych zmian. W nielicznych tylko przypadkach czas ten uległ nieznacznemu skróceniu oraz w kilku przyp. pewnemu wydłużeniu. Wydłużenie występowało naogół w tych przyp., gdy załamek po biegu się powiększył.

Odcinek S — T.

Odcinek S—T uległ w kilku przypadkach nieznacznemu obniżeniu. Co do długości tego odcinka, to spowodu nasuwających się nieraz trudności z dokładnem oznaczeniem zał. S obliczałem czas od szczytu R do szczytu T.

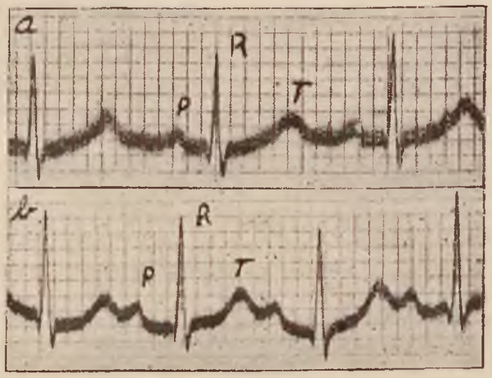
Grupa żołnierzy. W tej grupie odcinek R—T zmniejszał się najczęściej o 8—10% w stosunku do wartości przed marszem. Tylko w 2 przyp. odcinek ten wydłużył się po marszu, a to w następstwie zwolnienia tętna po marszu.

Grupa biegaczy. Znacznie krótszy stał się ten odcinek u biegaczy i to najczęściej o 20—30% w stosunku do wartości przed biegiem. Tylko w trzech przyp. nie dało się wykazać skrócenia odcinka R—T mimo skrócenia całej ewolucji serca.

Odcinek T—P.

Grupa żołnierzy. Znacznie większe zmiany co do czasu występowały w odcinku T—P. Jest to odcinek między dwiema ewolucjami serca. Na ten czas przypada okres wypoczynku serca. W 1/3 przyp. dało się wykazać u żołnierzy po marszu wolniejsze tętno niż przed marszem, a w 1/3 przyp. pozostało tętno bez zmian. Zwolnienie tętna odbija się przedewszystkiem na długości odcinka T—P. Odcinek ten wydłużył się w tych przyp. o 10—20% pierwotnej długości. W przypadkach przyspieszenia akcji serca po marszu odcinek ten zmniejszał się przeciętnie o 20—25% pierwotnej długości. W jednym tylko przyp. zmniejszył się o 64% pierwotnej długości.

Grupa biegaczy. W tej grupie zmniejszył się odcinek T—P prawie we wszystkich przyp. przyczem skrócenie to wynosiło przeciętnie 40—60% pierwotnej długości zmniejszając się w jednym przypadku o 78% dawnej długości. Przyspieszenie akcji serca idzie więc, jak to wynika z tych danych, głównie na okres wypoczynkowy serca. W jednym przypadku odcinek ten znikł zupełnie tak, że po załamku T następował bezpośrednio załamek P. Ryc. 6.



Ryc. 6. a) przed, b) po biegu. II odpr. Po biegu zniknięcie zupełne odcinka T—P. Załamek P następuje bezpośrednio po załamku T.

Ewolucja w całości.

Grupa żołnierzy. W 1/3 przyp. wystąpiło zwolnienie tętna zamiast spodziewanego przyspieszenia, a w 1/4 przyp. tętno pozostało bez zmian. W pozostałych przyp. ewolucja serca skróciła się w niewielkim stopniu i to przeciętnie o 12% pierwotnej wartości.

Grupa biegaczy. W tej grupie różnice między ewolucją przed biegiem i po biegu są znacznie wybitniejsze. We wszystkich przypadkach wystąpiło skrócenie ewolucji serca po biegu i to przeciętnie o 28% dochodząc w jednym przyp. do 45%.

Wskaźnik P/R.

W ocenie Ekg mają pewne znaczenie również wzajemne stosunki poszczególnych załamków. Obliczenia wykonane zostały w II odpr. tak w tym wskaźniku jak i w następnych. W grupie żołnierzy wystąpił w większości przypadków wzrost tego wskaźnika. W 3 przyp. zmian nie dało się wykazać, a w dwóch wystąpiło zmniejszenie tego wskaźnika. W grupie biegaczy w 3/4 przyp. stwierdza się wzrost wskaźnika, natomiast w 1/4 przyp. zmniejszenie tego wskaźnika. Wzrost wskaźnika wskazuje na zwiększenie zał. P albo obniżenie zał. R.

Wskaźnik T/R.

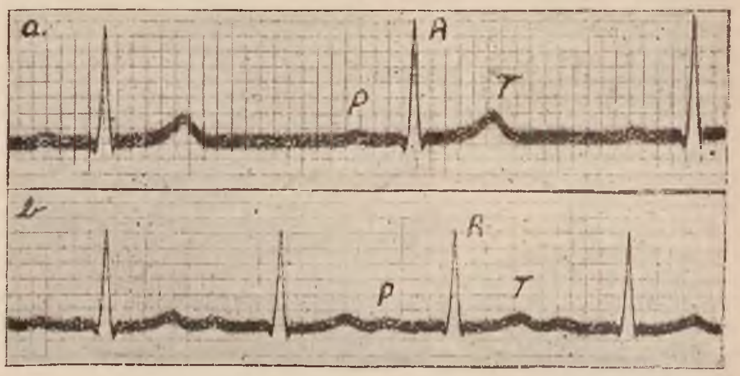
W grupie żołnierzy wskaźnik ten wykazuje we wszystkich przypadkach zwiększenie dochodzące w niektórych przyp. do 100% pierwotnej wartości. Natomiast w grupie biegaczy wskaźnik ten tylko w 1/3 przyp. uległ zwiększeniu. W większości przypadków zmniejszył się.

Wskaźnik R_1/R_3.

W grupie żołnierzy w większości przyp. wystąpił nieznaczny wzrost tego wskaźnika, co wskazywałoby na pewną tendencję do obniżania zał. R_3 (skłonność do lewogramu). Jedynie w 2 przyp. wskaźnik ten zmniejszył się. W grupie biegaczy wskaźnik uległ w większości przyp. obniżeniu. W 4 natomiast zwiększył się.

Okres P—Q.

W większości przypadków brak było wyraźniejszych zmian. W kilku przypadkach stwierdzić można było skrócenie tego odcinka, a w kilku przypadkach lekkie przedłużenie. Przedłużenie to było wyraźne zwłaszcza w jednym przypadku, w którym już przed biegiem okres ten był ponad normę długi. W przypadku tym okres P—Q z 0,22 sek. powiększył się do 0,26 sek., przyczem zał. P co do czasu trwania pozostał bez zmian (Ryc. 7.).



Ryc. 7. a) przed, b) po biegu. II odpr. Przedłużenie odcinka P—Q po biegu. Obniżenie zał. R i T po wysiłku.

Niemiarowość zatokowa.

Występująca w większości przypadków wyraźna niemiarowość zatokowa znikała po wysiłkach zupełnie. Jedynie w 3 przyp. w grupie żołnierzy, u których po marszu wystąpiło zwolnienie tętna pojawiło się po marszu silniejsze zaznaczenie przedtem już istniejącej niemiarowości.

Ocena wyników.

Zużytkowanie zmian powstałych po wysiłku na krzywej Ekg, jako objektywny dowód oraz wskaźnik stanu i sprawności serca, napotyka na dość duże trudności. Stopień zmian na krzywej Ekg jest bowiem zależny od wielkości wysiłku i od indywidualnych właściwości każdego serca. Bardzo wielkie wysiłki prowadzą choćby u najzdrowszego do mniej lub więcej wyraźnych zmian, które wkraczają już w dziedzinę patologji.

Granica między zdrowiem a chorobą, między fizjologiczną a patologiczną reakcją Ekg jest trudna do przeprowadzenia. Jeśli chcemy ocenić sprawność serca to rozstrzygający jest tu nie absolutny jednorazowy wynik, lecz wzajemne ustosunkowanie się poszczególnych załamków i odcinków do siebie, tak przed jak i po wysiłku.

Przystępując do rozpatrzenia i oceny otrzymanych wyników, należy przedtem jeszcze raz podkreślić różnicę materjału badanego, mianowicie szeroką rozpiętość wieku i brak wogóle systematycznego treningu u biegaczy, wobec jednolitości co do wieku i dobrej zaprawy fizycznej grupy żołnierzy odbywających marsz.

Trening przygotowuje przedewszystkiem układ krążenia do wykonywania wielkich wysiłków. Powstają też dość charakterystyczne zmiany w krzywej Ekg u osobników zaprawionych. Jest to przedewszystkiem bradykardja oraz wysokie T jak to opisują rozmaici autorzy. Okres wypoczynkowy serca (odcinek T—P jest

u tych osobników znacznie dłuższy niż normalnie. Stąd serce ma więcej czasu do wypoczynku przed każdym skurczem.

Zmiany powysiłkowe na krzywej Ekg są też inne u wytrenowanych, niż u wykonywujących tylko dorywczo ćwiczenia. Wogóle można było stwierdzić (co również podaje Kiersnowski), że reakcja powysiłkowa jest znacznie gwałtowniejsza i różnorodniejsza u zawodników niewytrenowanych niż u dobrze zaprawionych.

Omówimy pokolei najważniejsze zmiany powysiłkowe otrzymane na krzywych Ekg z punktu widzenia oceny sprawności serca.

Jak wynika z zestawienia podanego w poprzednim rozdziale zał. P pozostał bez zmian lub uległ nieznacznemu zwiększeniu zwłaszcza w II i III odprow. Przyczynę tego zwiększenia zał. P należy prawdopodobnie upatrywać w zwiększonej pracy przedsionków (Rosnowski, Kiersnowski, Heier i inni) podobnie jak to widzimy przy *stenosis mitralis*, gdzie zał. P jest znacznie zwiększony, rozszerzony i rozszczepiony. W badaniach Rosnowskiego występujące w kilku przyp. ujemne P w III odprow. zamieniło się po biegu na dodatnie. Jak z badań rozmaitych autorów wynika przedłużenie czasu trwania zał. P ma być wyrazem większego napełnienia przedsionków po biegu. Zmniejszenie się czasu trwania zał. P spostrzega się raczej u osobników mniej sprawnych. Z drugiej jednakże strony bardzo znaczne przedłużenie czasu trwania zał. P spotyka się u osobników więcej wyczerpanych (Rosnowski). Rihl, Huttmann i Spiegl, którzy robili badania Ekg po pracy (wchodzenie po 76 schodach) u młodych ludzi w wieku od 18—32 lat podają, że po pracy P_1 najczęściej się zmniejsza, natomiast P_2 i P_3 najczęściej wzrasta. P—Q wykazuje najczęściej nieznaczne obniżenie.

Co do zał. R to w moich przyp. zarówno u żołnierzy jak i biegaczy wystąpiło w większości przypadków obniżenie lub załamek ten pozostał bez zmian. Trudno przypisać temu obniżeniu jakieś patologiczne znaczenie, zwłaszcza, że u żołnierzy chodziło o zupełnie zdrowych i sprawnych osobników, chociaż trzeba tu zaznaczyć, że przypadek obniżenia R widział Rosnowski po dłuższym biegu.

Według tego autora ujemny zał. R_3 zwłaszcza z tendencją do powiększania się po biegu nie rokowałby dobrej sprawności fizycznej osobnika. Rihl, Huttmann i Spiegl podają, że wysokość zał. R w pierwszem odprow. zmniejszała się, w II odpr. zmniejszenie występowało w połowie przyp., a w III odprow. w 1/3 przypadków. W niektórych przypadkach spotykali obniżenie zał. R we wszystkich odprowadzeniach.

Ważniejszym jednakże niż absolutne wartości zał. R jest wzajemny stosunek załamków mianowicie R_1/R_3. Powiększenie tego wskaźnika przemawia za przewagą lewokomorową, natomiast zmniejszenie się jego wskazuje na przewagę prawokomorową. Jak z obliczeń moich wynikało, wskaźnik ten zmieniał się nieznacznie po wysiłku o ile przedtem wahał się około jedności. Znaczne powiększenie po wysiłku już istniejącej przewagi prawokomorowej ma być zdaniem rozmaitych autorów cechą osobników więcej zmęczonych. Również wystąpienie po biegu cech przewagi prawokomorowej na sercu poprzednio normalnem, ma być wyrazem pewnego wyczerpania serca. (Messerle).

Największe znaczenie, jeśli chodzi o zmiany Ekg powysiłkowe, przypisują zgodnie prawie wszyscy autorowie załamkowi T.

Na podstawie dotychczasowego stanu wiedzy o Ekg po wysiłkach fizycznych przyjmują rozmaici autorzy, że na pewną niewydolność czy osłabienie serca wskazuje obniżenie się lub odwrócenie załamka T po wysiłku. Wysoki załamek T jest, jak to już wyżej wspomniałem, cechą charakterystyczną serc osobników wytrenowanych. Jeżeli po wysiłku załamek ten wzrasta, można to uważać za dowód dobrej sprawności serca, natomiast, gdy załamek ten maleje, lub staje się ujemny, jest to pewnym wskaźnikiem na mniejszą wydolność serca. Trzeba tu zaznaczyć, że Messerle jest zdania, iż małe wysiłki fizyczne powodują obniżenie załamka T.

Zajmujące są wyniki badań Ekg podane przez Heiera. Mianowicie autor ten w kilku przypadkach po pierwotnem podniesieniu załamka T bezpośrednio po wysiłku zauważył po dwóch minutach obniżenie albo nawet odwrócenie załamka T. Ten fakt przemawiałby przeciw ogólnie przyjętemu mniemaniu, iż wzrost załamka T występuje tylko u osobników z wydolnem sercem.

Odwrócenie (inwersję) ujemnego załamka T można również otrzymać przy głębokim wdechu, kiedy przepona obniża się, (Rihl, Huttmann i Spiegl). Przy pracy fizycznej występuje również obniżanie się przepony wskutek zwiększenia się średniej pojemności *(Mittelkapazität)*. Ten sam czynnik występuje więc w jednym i drugim przypadku.

Jak wynika z badań rozmaitych autorów (Weitz i inni) na wysokość zał. T wpływają dwa czynniki, mianowicie siła skurczu serca i stopień wypełnienia krwią. Pozatem na zmianę zał. T wywierają również wpływ czynniki nerwowe, mianowicie *vagus* lub *symphaticus*. Z badań Heiera wynika, że zał. T, który po zwykłej próbie pracy nie wykazywał żadnych zmian, ulegał spłaszczeniu, o ile przed próbą pracy wykonany został zastrzyk atropiny. Przyczyna tych zmian ma zależeć od wzmożenia napięcia *n. accelerans*.

Niema dotychczas jednolitego i dostatecznego wytłumaczenia zjawiska wzrostu zał. T po wysiłku fizycznym. Zdaniem Heiera zwiększenie zał. T bezpośrednio po wysiłku możnaby tłumaczyć wzmożeniem pracy serca i co za tem idzie wzmożeniem procesu przemiany materji. Późniejsze przejście w ujemne T, jak to niekiedy spotykał Heier byłoby może wynikiem zmęczenia mięśnia sercowego.

Jak z badań eksperymentalnych Dietricha i Schwiegka wynika, przyczyna obniżania załamka ma polegać na niedotlenieniu mięśnia sercowego. Zmiany Ekg, któreby wskazywały na pewną niewydolność, a przedewszystkiem takie, gdzie możnaby przypuścić niedostateczny przepływ krwi w naczyniach wieńcowych serca mogą być różnorodne. Może to przejawiać się w wybitnem obniżeniu odcinka S—T w II i III odprow. (Hausner i Scherf) dalej w jeszcze silniejszem zaznaczeniu się ujemnego T w III odprow. (Szerf i Goldhammer). Autorzy ci polecają wogóle wykonywanie Ekg pracy jako cennego środka do poznania niedostatecznego ukrwienia naczyń wieńcowych serca.

W moich przypadkach w grupie dobrze wytrenowanej, mianowicie żołnierzy, wystąpił prawie we wszystkich przypadkach wzrost załamka T albo załamek ten pozostał bez zmian, co świadczyłoby o wydolności serca. Byłby to również dowód, że marsz i przeprowadzone ćwiczenia leżą jeszcze w granicach wysiłków zupełnie dobrze znoszonych bez uszczerbku dla zdrowia.

Trzeba tu bowiem zaznaczyć, że nawet u zupełnie zdrowych osobników, po bardzo wielkich wysiłkach może dodatni załamek przejść w ujemny (Heier). Inaczej ma się z grupą biegaczy, gdzie w połowie przyp. wystąpiło w I i II odprow. obniżenie zał. T, co wskazywałoby według dzisiejszego stanu wiedzy na serce mniej sprawne u części badanych zawodników.

Pewną uwagę należy poświęcić odcinkowi elektrobiernemu od końca załamka T do początku zał. P. Jest to okres wypoczynku serca. Przyśpieszenie akcji serca odbywa się głównie na koszt tego odcinka. Niekiedy skrócenie to jest tak wybitne, że okres wypoczynku T—P znika prawie zupełnie i po załamku T następuje bezpośrednio załamek P. Zależnie od wytrenowania i sprawności serca odcinek ten wraca mniej lub więcej szybko do dawnej długości. W kilku przypadkach u żołnierzy wystąpiło zwolnienie tętna po wysiłku, wskutek czego okres T—P wydłużył się. Znacznie mniejszym skróceniom ulegał odcinek S—T lub R—T, bo przeciętnie tylko o 1/3 tych zmian (skrócenia), jakim podlegał odcinek T—P.

Co do ewolucji serca w całości, to należy podkreślić, iż w 5-ciu przypadkach i to tylko w grupie żołnierzy wystąpiło zwiększenie czasu ewolucji czyli zwolnienie tętna po marszu. We wszystkich tych przypadkach dał się stwierdzić bardzo wybitny wzrost zał. T po marszu, co razem przemawiałoby za dobrą sprawnością i wydolnością serca badanych żołnierzy.

Pewne znaczenie w ocenie sprawności mogą też mieć wskaźniki P/R i T/R, będące wyrazem wzajemnego ustosunkowania się poszczególnych załamków do siebie. W większości badanych przypadków, zwłaszcza u żołnierzy wystąpił wzrost wskaźnika P/R. Wskazuje to na znacznie silniejszy wzrost zał. P niż załamka R. Według Rosnowskiego zmniejszanie się wskaźnika P/R po wysiłku jest cechą serca bardziej zmęczonego. Natomiast zwiększenie się tego wskaźnika, jednakże do pewnych granic, ma być cechą serc sprawnych.

Wskaźnik T/R wzrósł w całej grupie żołnierzy. Natomiast w grupie biegaczy uległ w dużej części obniżeniu. Zwiększenie tego wskaźnika po wysiłku należałoby uważać za oznakę sprawności serca, a szczególnie serc osobników wytrenowanych, za jakich bezwzględnie należało uważać żołnierzy. Podobne zdanie wypowiada Rosnowski, który podaje, że wskaźnik ten u zawodników sprawniejszych ma wzrastać w większości przypadków, natomiast znaczne zmniejszenie wskaźnika P/R ma być cechą zawodników względnie mniej sprawnych fizycznie.

Ciekawem byłoby stwierdzenie, jak się cofają zmiany w sercu i jaki jest wygląd krzywej Ekg w pewien czas po wysiłku. Badań powtórnych po wysiłku ze względów technicznych nie wykonywałem. Warto tu przytoczyć wyniki badań Kiersnowskiego, który robił dla porównania również Ekg po 24 godz. Jak z tych badań wynika okres 24 godz. nie wystarcza na to, aby serce wróciło do dawnego stanu przed wysiłkiem. Powstaje zwolnienie tętna w porównaniu do tętna przedwysiłkowego, częściej występuje niemiarowość zatokowa oraz pojawianie się

względnej przewagi prawokomorowej. Dalej wskaźnik P/R i T/R zmniejsza się, wreszcie występuje obniżenie się wszystkich załamków. Wszystkie te zmiany mają być wyrazem zmęczenia serca.

Zdaniem Rosnowskiego ta bradykardja „zmęczeniowa“ jest prawdopodobnie wstępem do tworzenia się bradykardji serca wytrenowanego, być może wskutek sumowania się takich zmęczeniowych zwolnień tętna.

Godnem uwagi jest porównanie otrzymanych wyników Ekg z wynikami sportowemi biegaczy. Chodzi tu o stwierdzenie, jakie zmiany Ekg odpowiadają różnym co do sprawności fizycznej zawodnikom. Ważne byłyby tu szczególnie graniczne przypadki, mianowicie Ekg serc bardzo sprawnych oraz serc niewydolnych zwłaszcza takich zawodników, którzy spowodu zupełnego wyczerpania nie byli w stanie dokończyć biegów. Z zestawień wyników sportowych otrzymanych u badanych zawodników okazało się, że znaczna większość biegaczy otrzymała końcowe miejsca w klasyfikacji wyników. (Ilość wszystkich biegaczy w poszczególnych biegach wahała się od 80 — 100 zawodników. Ze względów technicznych można było wykonać tylko 6—8 badań zawodników z całej liczby uczestników w poszczególnych biegach). Obraz zmian Ekg u biegaczy, które według współczesnych zapatrywań należało oceniać w większości przypadków w sensie ujemnym, jeśli chodzi o sprawność i wydolność serca, zgadzał się więc prawie w zupełności z bardzo słabemi wynikami sportowemi zawodników.

Streszczenie.

Wykonane zostały badania Ekg przed i po wysiłkach fizycznych u 36 osób, w tem 22 zawodników biegów okrężnych oraz 14 — żołnierzy (marsz 50 km z ćwiczeniami).

Po wysiłkach może wystąpić szereg dość charakterystycznych zmian na krzywej Ekg. Zmiany te mogą odnosić się prawie do wszystkich załamków i poszczególnych odcinków Ekg.

Wysiłki fizyczne w Ekg stanowią poniekąd pewną próbę czynnościową na wykazanie sprawności serca.

Zmiany powysiłkowe dotyczą przedewszystkiem załamka T i to wyraża się podniesieniem lub obniżeniem tego załamka. Zgodnie z panującemi poglądami wzrost załamka byłby oznaką dobrej sprawności mięśnia sercowego, natomiast obniżenie tego załamka przemawiałoby za mniejszą wydolnością serca.

Dalej spotyka się zmiany załamka P i R, skrócenie odcinków R—T i skrócenie okresu wypoczynkowego T—P między dwiema ewolucjami serca. Jako dość zajmujące zjawisko należy podkreślić stosunkowo częste występowanie zwolnienia tętna lub brak zmian w ilości tętna po marszu u żołnierzy, co należałoby prawdopodobnie uważać za wynik dobrej zaprawy fizycznej żołnierzy.

Wskaźnik P/R oraz T/R wzrósł w większości przypadków po wysiłku. Zmiany powysiłkowe dotyczą również wskaźnika R_1/R_3, przyczem wzrost tego wskaźnika oznacza pewną przewagę lewokomorową, a obniżenie przewagę prawokomorową.

Dała się zauważyć dość wyraźna różnica w wynikach między grupą żołnierzy (marsz) a grupą biegaczy, co należałoby tłumaczyć stosowaniem różnych co do wielkości i rodzaju wysiłków oraz różnicą badanego materjału ludzkiego. (Wytrenowanie u żołnierzy, brak naogół zaprawy u biegaczy).

Wkońcu zostało omówione na podstawie dotychczasowych danych z piśmiennictwa znaczenie poszczególnych zmian Ekg dla oceny sprawności serca.

Piśmiennictwo:

Dressler W.: Klinische Elektrokardiographie 1934 Urban—Schwarzenberg Wien III. Aufl. — Hausner E. i Scherf D.: Z. Klin. Med. 1933. T. 126. S. 166. — Heier H.: Zeitschr. f. Kreislaufforschung 1935. Z. 6. S. 185. — Hoogerwerf: Elektrokard. Untersuchungen der Amsterdamer Olympiade Kämpfer Arb. physiol. 2, s. 61. — Hrom St.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1934 Z. 3. Tom XII. S. 403. — Kiersnowski T.: Przegl. Fizjol. Ruchu 1935, T. VII. Nr. 1—2 i Lekarz Wojskowy 1935, T. 26. Nr. 11, s. 686. — Ludwig W.: Wiener Klin. Woch. 1933. Nr. 49, s. 1477. Mentzingen: Klin. Woch. 1934. Nr. 3, s. 88. — Messerle: Elektrokardiographische Untersuchungen. Die Sportärztlichen Ergebnisse der II Olympischen Winterspiele in St. Moritz. 1928 i Z. exper. Med. 1928, 60, S. 490. — Messerle: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1927. T. 108, s. 137 i s. 142. — Muyden N. H.: Zeitschr. Klin. Med. 1934, T. 127. — Parade G. W.: Klin. Woch. 1934, Nr. 50, s. 1791. — Reiselmann i Kostjukow: Arb. physiol. 1930, 3, str. 415 i 1931, 5, str. 1. — Rihl i Huttmann A. i Spiegl E.: Zeitschr. f. Kreislauffg. 1935, Z. 19, s. 659. — Rosenberger I.: Wien. Klin. Woch. 1934. Nr. 21 s. 648. — Rosnowski M.: Przegląd Sportowo-Lekarski. 1930, T. II. Nr. 3—4. — Scherf D. i Goldhammer: Z. Klin. Med. 1933, s. 111. — Trzaskowski K.: Przegl. Fizj. Ruchu. R. VII. Str. 162.. 1935/36. — Weitz: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 1913, T. III. — Wenckebach i Winterberg: Die unregelmässige Herztötigkeit. Leipzig 1927.

Henryk KRYSZEK i Jerzy FAJWLEWICZ. Łódź.

O chorobie Gaucher.

(z uwzględnieniem innych lipoidoz).

Z Oddziału Wewn. B Szpitala Fundacji Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. Henryk Kryszek.

Dokończenie.

Na tem naszkicowanem tle przytaczamy historje chorób obserwowanych przez nas przypadków.

Przypadek 1. [1]). Chora G. P. (L. k. szpit. 87), panna, lat 24, z zawodu krawcowa. Skierowana do szpitala spowodu przedłużającego się krwawienia miesięcznego, trwającego od pięciu tygodni; trzy tygodnie przed przybyciem do szpitala wielokrotne bóle napadowe w prawem podbrzuszu. Podejrzewano zapalenie wyrostka robaczkowego. Chora często krwawiła z nosa; krwawienia były uporczywe. Przed 5 laty operacja uszna; schorzenie uszu było powikłaniem po anginie. Pierwsze miesiączkowanie w 13. roku życia, potem w odstępach regularnych; czas trwania około ośmiu dni, bardzo obfite; niekiedy krwawienie po 2—3 dniach ustawało, po przerwie jedno-dwudniowej wracało jednak i trwało dalszych kilka dni. Przed piętnastu laty chorej usunięto ząb; nie pamięta, by przytem krwawiła. Przed dwoma laty podczas zakażenia grypowego badana przez lekarza, który zwrócił uwagę na powiększoną śledzionę. Chora ma troje rodzeństwa: dwóch braci zdrowych oraz siostrę chorą; objawy są rzekomo podobne do objawów u naszej chorej. Siostra chorej, starsza o cztery lata, była już leczona w szpitalach. Rodzice zdrowi. U innych członków rodziny podobnego schorzenia nie było. Przed pięciu laty ważyła chora 58 kg; obecnie waży 46.

Stan obecny. Chora wzrostu średniego, budowy prawidłowej, dość wątła. Zwraca uwagę delikatna budowa kośćca; kończyny cienkie, zwłaszcza dolne. Skóra bladawa. Widoczne błony śluzowe prawidłowo zabarwione. Na skórze prawego policzka i górnej wargi brunatnawe plamy barwikowe; zabarwienie mają jednolite, są ostro odgraniczone od otoczenia, miejscami otoczone wąskim pasem skóry pozbawionej barwika. Język wilgotny, nieobłożony. Gardziel bez zmian. Uzębienie dobrze zachowane. Dziąsła przy ucisku krwawią. W obrębie nerwów czaszkowych brak zmian.

Szyja miernie długa; węzły chłonne szyi niemacalne. Klatka piersiowa symetryczna. Odgłos opukowy nad płucami jawny; szmery oddechowe prawidłowe. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych. Tony serca nad wszystkiemi ujściami czyste; jedynie nad punktem Erba słyszalny niestale skurczowy podmuch. Tętno szprychowe równe, miarowe, miernie napięte i wypełnione, 90/min.

Uwypuklenie nadbrzusza. Śledziona twarda, gładka, o brzegu zaokrąglonym; przekracza nieco linję środkową oraz sięga ku dołowi do talerza biodrowego. Na poziomie pępka wyczuwalne wcięcie śledzionowe. Wątroba gładka, twarda, niebolesna; dochodzi dolnym zaokrąglonym brzegiem do poziomu pępka. Kończyny bez widocznych zmian. Odruchy ścięgnowe i brzuszne zachowane, żywe.

W moczu minimalne ślady białka, nieco zwiększony urobilinogen; w osadzie do 10-ciu leukocytów w polu widzenia.

Objaw opaskowy (czas ucisku 10 minut przy średniem ciśnieniu) ujemny. Objaw wybroczynowy *(Petechienphänomen)* silnie dodatni (+++).

Radjoskopja narządów klatki piersiowej, poza zaokrągleniem koniuszka, nie wykazuje odchyleń od normy. Morfologja krwi: 4.230.000 ciałek czerwonych; 60% hemoglobiny; wskaźnik barwikowy 0.7; anizo- i pojkilocytoza; 19 retikulocytów na 1000 ciałek czerwonych; czas krwawienia $5^1/_2$ min.; czas krzepliwości 7 min.; liczba płytek 33.600; liczba ciałek białych 2.900, z czego obojętnochłonnych 56%, (pałeczkowatych 4%, segmentowanych 52%), kwasochłonnych 4%, limfocytów 34%, monocytów 6%. Krew po próbie adrenalinowej (patrz tablica III): po wstrzyknięciu adrenaliny niepokój, złe samopoczucie, bez wydatnego przyśpieszenia tętna.

---

[1]) Demonstrowana na posiedzeniu Łódzkiego Koła Internistów w maju 1933 r.

Tablica III.

Próba adrenalinowa (Freya).

Krew	Przed próbą	Po próbie
Ciałka czerwone	anizo i pojkilocytoza	
Liczba ciałek białych	2.600	7.750
Obojętnochłonne	51%	45%
Myelocyty	0	0
Postacie młode	0	1.5%
Postacie pałeczkowate	7.0%	2.0%
Postacie segmentowane	44.0%	41.5%
Kwasochłonne	6.0%	4.0%
Zasadochłonne	1.0%	1.5%
Limfocyty	38.0%	46.0%
Monocyty	4.0%	3.5%

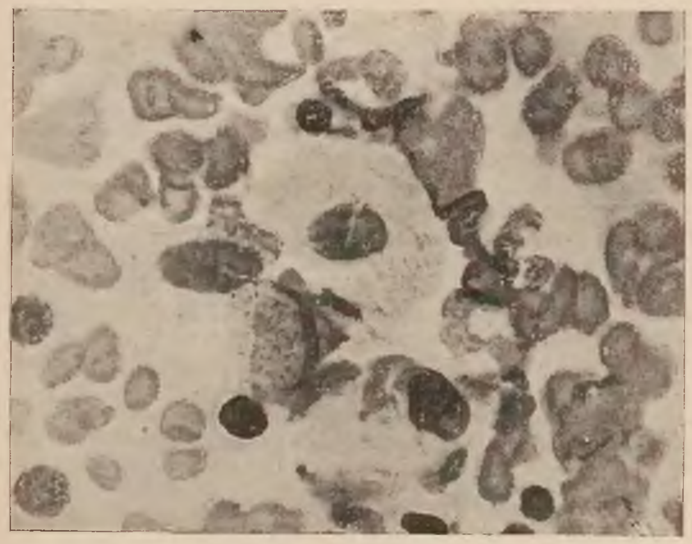
Laryngologicznie — *rhinitis chronica*. Dno oczu bez zmian. Odczyn v. d. Bergha we krwi bezpośredni ujemny, pośredni — słabo dodatni, opóźniony. Zawartość bilirubiny we krwi 3 jednostki Meulengrachta. Następne badania moczu nie wykazują zwiększenia urobilinogenu; diazo ujemne; chlorków 7,6 g w litrze. W treści żołądkowej naczczo normalne liczby kwasoty; po próbnem śniadaniu zarówno kwas solny wolny, związany, jak i kwasotą ogólna nieco zmniejszone. Kał nie zawiera jaj pasożytów, ani krwi utajonej. Odczyny serologiczne kiłowe we krwi ujemne. Próba wodna i sucha stwierdzają wydolność czynnościową nerek i gospodarki wodnej (wypiła 1500, oddała 1375; ciężar właściwy w okresie próby wodnej wahał się 1001 do 1008; w okresie próby suchej 1015—1018). Zawartość cholesteryny we krwi 100 mg%. Wapnia we krwi — 11,6 mg%. Oporność przemytych ciałek czerwonych względem hipotonicznych roztworów soli kuchennej nieznacznie zmniejszona:

H_1	0.48% NaCl	0.42%
H_2	0.42% NaCl	0.36%
H_3	0.32% NaCl	0.32%

(H_1 — słaba hemoliza; H_2 — wyższa hemoliza; H_3 — zupełna hemoliza).

Przemiana podstawowa wynosi minus 18%. Kontrolne badania odczynu v. d. Bergha we krwi oraz zawartości bilirubiny, jak przy pierwszem badaniu. Parcie krwi skurczowe 105, rozkurczowe 65 mm Hg. Czas opadania krwinek czerwonych 83 min. W punktacie szpiku komórki Gaucherowskie. (patrz mikro-fotogram 1.).

(Mikrofotogramy wykonaliśmy Leicą przy użyciu specjalnej nasady mikroskopowej).



Mikrofotogram 1.

Podczas pobytu w szpitalu stosowano leczniczo wlewania dożylne 10% chlorku wapniowego; uczucie gorąca zjawiało się nie, jak zwykle, pod koniec wstrzyknięcia, lecz już po ½—1 cm³. Pozatem stosowano dowewnątrz wapń, sporysz, koagulen. Po kilku dniach krwawienia z dziąseł i macicy ustały. Po dwóch tygodniach ponowne krwawienie miesiączkowe, które przy stosowaniu wymienionych leków ustało już po dwóch dniach. Podczas pobytu w szpitalu samopoczucie chorej poprawiało się, przybywała na wadze.

Badanie czynnościowe układu siateczkowo-śródbłonkowego metodą Adlera-Riemana (wprowadzenie dożylne czerwieni Kongo oraz porównawcza kolorymetryczna ocena zabarwienia surowicy krwi przed wstrzyknięciem, po 4 i 60 min.) stwierdza nieznaczne wzmożenie czynności tego układu.

Po opuszczeniu szpitala chora powróciła do pracy. W odstępach kilkutygodniowych badana kontrolnie. Miewa okresy gorszego samopoczucia, łatwe męczenie się przy wysiłkach, uczucie znużenia, senność. Krwawienia z dziąseł i nosa zdarzają się znacznie rzadziej. Krwawienia miesięczne w odstępach prawidłowych; o ile czas trwania przedłuża się ponad 3—4 dni, chora otrzymuje codzienne wlewania dożylne wapnia, poczem krwawienie ustaje. Podczas dwuletniego okresu obserwacji badania krwi oraz próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego i punktatu szpikowego są co pewien czas powtarzane; wyniki tych badań nie wykazują odchylenia od liczb, otrzymanych podczas pobytu w szpitalu. Rozmiary guzów śledzionowego i wątrobowego pozostają również niezmienione. Objaw opaskowy od szeregu miesięcy stał się dodatni i podbiegnięcia krwawe powstają łatwo po najmniejszym urazie. Dokonana ostatnio morfologja krwi wykazała: ciałek czerwonych 4.620.000; hemoglobiny 79%; wskaźnik barwikowy 0.85; pojkilocytoza; ciałek białych 4.650, z czego obojętnochłonnych 58% (1% młodych, 3% pałeczkowatych, 54% segmentowanych), kwasochłonnych 7%, zasadochłonnych 1%, limfocytów 24% i monocytów 10%; płytek 30‰, czyli 138.600; czas krwawienia 7½ min.; krzepliwość 9 min.

Przypadek 2. Chora G. D., siostra poprzedniej chorej, obserwowana ambulatoryjnie. Chora lat 28, zajęta w gospodarstwie domowem. W szóstym roku życia przechodziła rzekomo „zapalenie stawów", spowodu którego pozostawała przez szereg miesięcy w szpitalu dziecięcym. Zmianami chorobowemi dotknięte były kończyny dolne, szczególniej prawa, na którą na przeciąg roku nałożono gips. Chód potem był zupełnie normalny. W 14. roku życia płonica. W ciągu szeregu lat czuje się dobrze, jakkolwiek zawsze wątła i wśród rówieśnic w szkole zwraca uwagę mniejszą wydolnością fizyczną, łatwem męczeniem się. W 18. roku życia bolesny obrzęk prawego kolana; powtórne nałożenie gipsu na okres kilkutygodniowy, poczem chora otrzymuje naświetlania kończyny lampą kwarcową. Częste porady spowodu ogólnego złego samopoczucia; o powiększonej śledzionie nic nie wie. Morfologja krwi, badana już w 1926 roku wykazuje: 60% hemoglobiny; 3.930.000 ciałek czerwonych; wskaźnik barwikowy 0.85; 4.000 ciałek białych, z czego obojętnochłonnych 61% (4% pałeczkowatych, 57% segmentowanych), kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 0.5%, limfocytów 29%, monocytów 5.5%. Chora miewa częste krwawienia z nosa; dwukrotne przypalania. W 1928 roku stwierdzono po raz pierwszy powiększenie śledziony. W roku 1929, jakkolwiek czuła się wogóle dobrze, skierowana do jednego ze szpitali w celach rozpoznawczych; skargi chorej sprowadzały się wówczas do bólów „rwących" kończyn dolnych. W szpitalu wspominano rzekomo o guzie lewej nerki i o potrzebie dokonania zabiegu operacyjnego; chora mimo sprzeciwu lekarzy opuściła szpital (historji choroby szpitalnej nie udało się uzyskać). Samopoczucie chorej przez następne lata względnie dobre. Pierwsze miesiączkowanie w 14 roku, następne w odstępach regularnych, przyczem przez długie lata krwawienie miesiączkowe trwa 8—10 dni, ostatnio 3—4 dni.

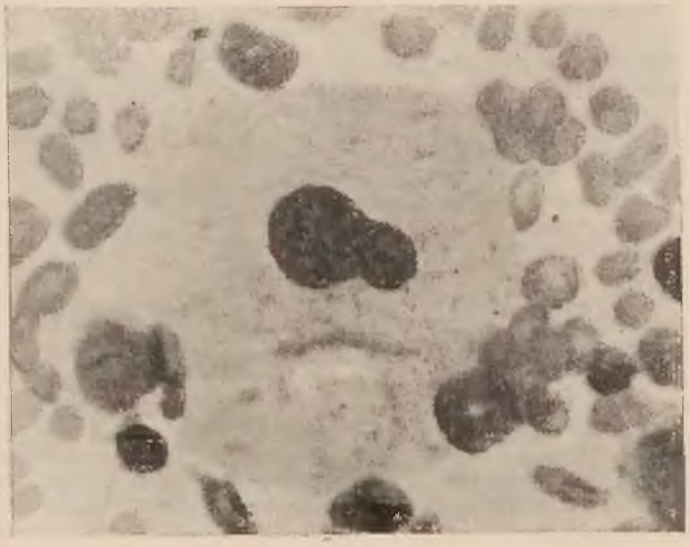
Stan obecny. Chora wzrostu średniego, odżywienia miernego. Powłoki skórne i widoczne śluzówki prawidłowo zabarwione. Nieznaczne luki w dobrze utrzymanem uzębieniu. Gardziel bez zmian. W obrębie nerwów czaszkowych brak zmian. Szyja miernie długa. Węzły chłonne szyi niemacalne.

Klatka piersiowa symetryczna. Odgłos opukowy nad płucami jawny; szmery oddechowe prawidłowe. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych; tony serca nad wszystkiemi ujściami czyste.

Brzuch miernie wysklepiony. Powłoki brzuszne miernie napięte. Śledziona gładka, twarda o zaokrąglonym brzegu, sięgającym ku dołowi do poziomu pępka, zaś ku linji środkowej — do zewnętrznego brzegu lewego mięśnia prostego. Wątroba twarda, gładka, niebolesna, o brzegu zaokrąglonym, trzy palce poniżej łuku żebrowego. Kończyny bez zmian widocznych. Odruchy ścięgnowe i brzuszne prawidłowe.

W moczu poza minimalnemi śladami białka brak zmian. Morfologja krwi: hemoglobiny 70%; 3.560.000 ciałek czerwonych; wskaźnik barwikowy 0.98; ciałek białych 5.000, z czego zasadochłonnych 0.5%, kwasochłonnych 0.5%, obojętnochłonnych 52% (pałeczkowatych 1.5%, segmentowanych 50.5%), limfocytów 42%, monocytów 5%. Czas krwawienia 7 min.; krzepliwość 6 min. Opadanie krwinek 122 min. Odczyn opaskowy ujemny. Zawartość cholesteryny we krwi 110 mg%; wapnia 9.6 mg%. Odczyn

v. d. Bergha we krwi pośredni i bezpośredni ujemny. Zawartość bilirubiny we krwi 3.7 jednostek Meulengrachta. Oporność krwinek czerwonych, przemytych w płynach anizotonicznych, prawidłowa. W szpiku typowe komórki Gaucherowskie (patrz mikrofotogram 2.). Próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazała nieznaczny stopień wzmożonej aktywności.



Mikrofotogram 2.

Chorą obserwujemy blisko dwa lata i poza nieznacznem powiększaniem się śledziony, ani przedmiotowo, ani podmiotowo zmian nie stwierdziliśmy.

Przypadek 3.[1]). Chora M. I. (L. k. szpit. 1083), lat 29, pracownica domowa, panna. Z rodziny zdrowej (ośmioro rodzeństwa); jest szóstem skolei dzieckiem. W dzieciństwie krzywica; od tej pory „duży brzuch". Chodzić zaczęła późno, w trzecim roku życia. W ósmym roku życia choroba zakaźna, bliżej nieokreślona; od 12 roku życia bóle stawowe, zwłaszcza lewego stawu barkowego. Bóle te o zmiennem nasileniu i o różnym czasie trwania (niekiedy kilkumiesięcznym) zmuszają chorą do pozostawania w łóżku. Najciężej chorowała w 19 roku życia; zajęcie stawów kończyn dolnych i lewego stawu barkowego. Od tej pory ruchomość w lewym stawie barkowym ograniczona. Bóle stawowe głównie podczas niepogody. Choroba obecna rozpoczęła się przed sześciu laty od ogólnego osłabienia, spadku wagi, częstych bólów głowy. Przebywała wówczas w szpitalu (na Radogoszczu w Łodzi) w ciągu czterech miesięcy, gdzie do wspomnianych objawów dołączyły się uporczywe biegunki. Opuszcza szpital bez poprawy. Stan chorej stale się pogarsza, wobec czego zostaje ponownie skierowana do szpitala (klinika uniwersytecka w Krakowie — prof. Tempka), gdzie pozostaje w ciągu trzech miesięcy. Biegunki ustępują, lecz stan ogólny nie poprawia się. Po opuszczeniu kliniki chora w ciągu czterech miesięcy nie opuszcza łóżka, poczem stopniowa poprawa i powrót do pracy. Przed dwoma laty ponowne pogorszenie i ponowne skierowanie do szpitala (im. Prezyd. Mościckiego — Dr. S. Minc), gdzie pozostaje w ciągu czterech tygodni. Poprawa, która utrzymuje się i po opuszczeniu szpitala. Chora pracuje. Przed rokiem pogorszenie. Pobyt kilkumiesięczny na wsi na krótko tylko przywraca siły chorej. Przed kilku miesiącami krwawe stolce. Krew stanowi domieszkę mas kałowych, ale i po wypróżnieniu wydziela czystą krew w znacznej ilości. Krwawe biegunki (kilka razy dziennie) w ciągu 5—6 miesięcy. W stanie ciężkim skierowana zostaje do kliniki uniwersyteckiej w Krakowie, gdzie stwierdza się polipa jako przyczynę krwawień odbytniczych; zabieg operacyjny (prof. Glatzel). Po zabiegu w stanie silnego wykrwawienia przekazana zostaje ponownie klinice wewnętrznej (prof. Tempka). W ciągu kilku miesięcy chora leczona przetworami wątroby oraz naświetlaniami. Stan chorej stopniowo poprawia się, przybywa na wadze. W kilka tygodni przed obecnem skierowaniem do szpitala ponowne pogorszenie. Obok postępującego osłabienia dokucza chorej swędzenie kończyn dolnych. W miejscach swędzących, szczególniej na podudziach, tworzą się guzki, następnie owrzodzenia, z których sączy się ropna wydzielina. Owrzodzenia na krótko pokrywają się wiotką ziarniną, poczem ropienie znów się nasila. Bezsenność, bóle głowy, kaszel z plwociną niekiedy podbarwioną krwią, zaparcie i biegunka naprzemian.

[1]) Demonstrowana na posiedzeniu szpitalnem w kwietniu 1935 r. (Warsz. Czas. Lek., r. 1935, Nr. 36).

Pierwsze miesiączkowanie w 17 roku życia; krwawi skrzepami. Krwawienia miesiączkowe w odstępach nieregularnych co 3—4 tygodnie; czas trwania 7—8 dni. Przed ośmiu laty częste krwawienia z nosa. Przy czyszczeniu zębów krwawi z dziąseł. Chora w ciągu szeregu miesięcy przed obecnem skierowaniem do szpitala przebywała w złych warunkach materjalnych i mieszkaniowych.

Kilka danych z historji choroby z pobytu w szpitalu im. Prezyd. Mościckiego (listopad 1933. — styczeń 1934 r.); wcześniejsze dane w pracy Sokołowskiego z roku 1932 (Polska Gazeta Lekarska Nr. 11).

Płuca — rzężenia w dole lewego płuca. Serce — głuchawe tony nad wszystkiemi ujściami. Brzuch wzdęty, napięty, tkliwy pod łukami żebrowemi. Wątroba wystaje spod łuku żebrowego na szerokości $1^1/_2$ palca. Śledziona twarda, sięga cztery palce poniżej łuku; brzeg śledziony tępy. Bębnica. Na podudziach liczne guzowate zaczerwienienia, miejscami owrzodzenia. W moczu ślady białka, urobilinogen ++++, kilka krwinek wyługowanych



Rentgenogram 3.[1]).



Rentgenogram 4.

w preparacie. Morfologja krwi: hemoglobiny 70%; ciałek czerw. 3,300.000; ciałek białych 4.040; wskaźnik barwikowy 0.86; obojętnochłonnych 53% (0.5% młodocianych, 14% pałeczkowatych, 38.5% segmentowanych), kwasochłonnych 2.5%, zasadochłonnych 0, limfocytów 40.5%, monocytów 4%; jeden megaloblast; płytek 68.600; czas krwawienia 5 min., krzepliwość 10 min. Radjoskopja klatki

[1] Rentgenogram odwrócony na skutek przeoczenia cynkografa.

piersiowej: szerokie wnęki i daleko biegnące cienie odwnękowe, zwłaszcza po stronie prawej; serce, skośnie ułożone, o zaokrąglonej lewej komorze; przestrzeń pozasercową wolna; ruchy serca o średniej amplitudzie; aorta nierozszerzona. WaR we krwi ujemny. Retikulocytów 11‰. Hepatolienografja (Dr. Keilson) — (patrz rentgenogram 3). Zdjęcie rentgenowskie kości (patrz rentgenogram 4): zmiany w budowie kostnej dotyczą lewej kości udowej, w której widoczna jest plamistość, umiejscowiona w środkowej i dolnej części kości udowej, a także w główce i szyjce; obie główki kości udowych spłaszczone. Późniejsze badanie krwi wykazało: 75% hemoglobiny; 2.300.000 ciałek czerwonych; 4.450 ciałek białych, z czego obojętnochłonnych 61.5% (0.5% myelocytów, 2.0% młodocianych, 12.0% pałeczkowatych, 47.0% segmentowanych), 1.5% kwasochłonnych, 35.5% limfocytów, 1.5% monocytów; 14‰ retikulocytów; anizo- i pojkilocytoza; polichromazja; poszczególne megalocyty. Czas krwawienia $3^1/_2$ min. krzepliwość $8^1/_2$ min. Ilość płytek 97.900. W moczu 32 jednostki diastazy. Odczyn v. d. Bergha we krwi bezpośredni ujemny, pośredni dodatni. Bilirubiny we krwi 4.6 mg%. Wapń we krwi 10.9 mg%. Czas opadania krwinek 55 min.

Stan obecny przy przybyciu do szpitala (styczeń 1935 r.). Chora wzrostu niskiego, odżywienia upośledzonego; podściółka tłuszczowa skąpa. Skóra twarzy o zabarwieniu śniadem; na tem tle silniej zabarwione plamy o odcieniu szaro-bronzowawym, wielkości od ziarnka konopi do przekroju fasoli, bez wyraźnych granic, umiejscowione na czole, zwłaszcza nad i między brwiami, jak i na nosie i nad kośćmi policzkowemi. Plamy mają charakter plam ciężarnych (Dr. Kryński). Czaszka tkliwa na opukiwanie, zwłaszcza w lewej okolicy skroniowej. Źrenice okrągłe, równe, sprawnie oddziaływują na światło i przystosowanie. Śluzówki spojówek blade. Duże luki w źle utrzymanem uzębieniu. Błona śluzowa dziąseł obrzękła, zaczerwieniona. Język wilgotny, nieobłożony. Języczek długi, zwrócony więcej w stronę lewą. Błona śluzowa gardzieli zaczerwieniona.

Szyja miernie długa. Macalne, tkliwe na ucisk gruczoły chłonne, zwłaszcza podszczękowe po stronie prawej. Klatka piersiowa symetryczna. Skrócenie odgłosu opukowego nad wierzchołkiem prawego płuca; nad pozostałemi częściami płuc odgłos opukowy jawny. Nad prawym szczytem wysłuchowo zaostrzenie wdechu oraz wydłużenie wydechu; pozatem wszędzie szmery oddechowe prawidłowe. Drżenie piersiowe oraz przewodnictwo głosu i szeptu wzmożone nad prawym szczytem. Stłumienie sercowe w granicach prawidłowych. Nad koniuszkiem pierwszy ton nieczysty, drugi — dźwięczny; nieznaczne wzmożenie drugiego tonu nad tętnicą główną. Akcja serca niemiarowa: nadskurcze w odstępach nieregularnych, co kilkanaście uderzeń.

Brzuch prawidłowo wysklepiony i napięty. Wątroba gładka, twarda, nieco tkliwa, sięga dolnym zaokrąglonym brzegiem dwa palce poniżej linji pępkowej. Śledziona twarda, gładka, niebolesna, o brzegu zaokrąglonym, sięga o palec poniżej linji pępkowej; poprzez powłoki wyczuwa się brzeg i wcięcie śledzionowe. Na podudziach i powierzchni grzbietowej stóp owrzodzenia o brzegach podminowanych; dno owrzodzeń wypełnione treścią ropną, miejscami ziarniną; na obwodzie owrzodzeń obwódka szaro-fioletowa *(pyodermia — impetigo et ectyma vulgare — melanosis secundaria)*. Siła mięśniowa dobra. Odruchy ścięgniste i brzuszne zachowane; patologicznych — brak.

Radjoskopja klatki piersiowej: pola płucne bez zmian; serce — lewa komora powiększona, zaokrąglona; skurcze lewej komory niemiarowe; amplituda skurczów nieco wyższa od normy; przedsionki niepowiększone. Zdjęcie rentgenowskie podudzi: łukowate skrzywienie podudzi; w budowie kostnej brak widocznych zmian. Mocz: ciężar właściwy 1021; ślady białka; zwiększony urobilinogen. Odczyny serologiczne kiłowe we krwi ujemne. Elektrokardjograficznie dodatkowe skurcze przedsionkowe; zaznaczona przewaga lewokomorowa. Oporność przemytych krwinek czerwonych w roztworach anizotonicznych:

	Badana krew	Norma
H_1	0.46% NaCl	0.42
H_2	0.40% NaCl	0.36
H_3	0.32% NaCl	0.32

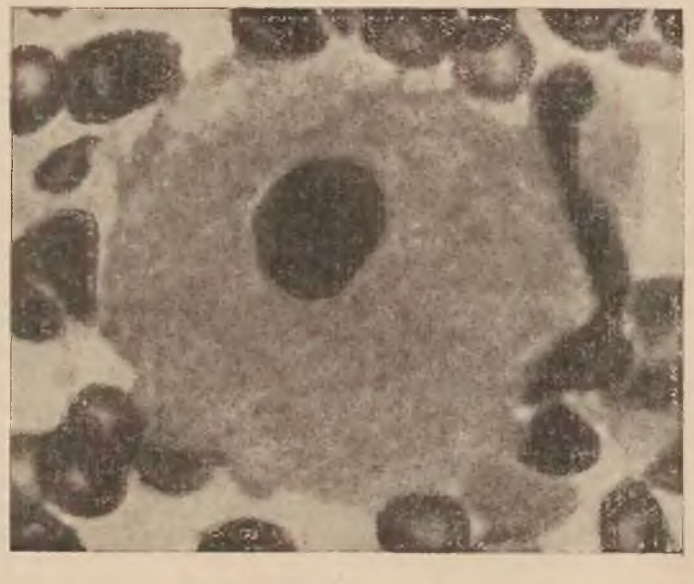
Czas opadania krwinek — 36 min. Próba wodna: wypiła 1000 cm³, oddała 860 cm³, waga przed próbą 44.9 kg, po próbie 44.6 kg; cięż. właść. poszczególnych porcyj wahał się pomiędzy 1002 i 1012. Morfologja krwi: 4.480.000 ciałek czerwonych; 61% hemoglobiny; wskaźnik barwikowy 0.69; anizo- i pojkilocytoza; anizochromja; 2.000 ciałek białych, z czego 50% obojętnochłonnych (1.0% młodych, 20.0% pałeczkowatych, 29.0% segmentowanych), 2.0% kwasochłonnych, 1.0% zasadochłonnych, 33.0% limfocytów i 14.0% monocytów. Czas krwawienia 3 min., krzepliwość $4^1/_2$ min. We krwi mocznika 42 mg%, kwasu moczowego 38 mg% w litrze, miano ksantoproteinowe 28°. Cholesteryna 90 mg%, wapń 9.4 mg%, bilirubina 0.3 mg%. Odczyn v. d. Bergha we krwi pośredni słabo dodatni; bezpośredni ujemny. Próba z galaktozą: chora przyjęła 40 g galaktozy i w ciągu 12-stu godzin brak wydzielenia tejże. Próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego (Kongo): stosunek stężeń barwika w surowicy krwi (określony kolorymetrycznie) po 4 min. i po godzinie równa się 4.5:2.0 (skala Dubosqua) czyli 2.25; stężenie barwika po godzinie spada zatem 2.25 razy niżej niż po 4 min. Równocześnie z próbą Kongo określano zawartość cukru we krwi w odstępach 20-minutowych, przyczem otrzymano kolejno 128, 127, 122, 112, 104, 104 i 93 mg%. Chemizm krwi po wykonaniu próby Kongo: cholesteryny 90 mg%; mocznika 42 mg%; miano ksantoproteinowe 31°; wapnia 10.8 mg%. Próba adrenalinowa:

Czas	Liczba tętna	Parcie krwi w mm Hg skurczowe	rozkurczowe
przed próbą	88	115	100
po 1 min.	80		
po 5 min.	78	135	100
po 10 min.	86	115	100
po 15 min.	80	125	100
po 20 min.	85	120	95
po 25 min.	85	110	95

Próba Danielopolu: przed próbą liczba tętna w pozycji leżącej 88, w stojącej — po 2 min. 92, po 3 min. 98; po 1 mg atropiny dożylnie w odstępach minutowych kolejno 88, 94, 96, 98 (dodatkowo $^1/_2$ mg atropiny), 115, 118, 122, 136, 118, 120, 126 (dodatkowo 0.6 atropiny), 126, 122, 122, 122.

W treści uzyskanej przez nakłucie mostka wykryto liczne komórki Gaucher (patrz mikrofotogram 5).

Podczas sześciotygodniowego pobytu w szpitalu chora otrzymywała naświetlania lampą kwarcową brzucha, pozajelitowo przetwory wątroby, dożylne wlewania wapnia i glukozy. Samopoczucie chorej poprawiało się stopniowo; przybytek na wadze. Szpital opuszcza z poprawą. Chorą obserwujemy nadal — poprawa utrzymuje się dotąd.



Mikrofotogram 5.

Oceniając epikrytycznie przytoczone trzy przypadki Gaucher, podnieść należy, że rozpoznanie schorzenia u wszystkich naszych chorych ustalone zostało na podstawie pewnego i niezbitego probierza rozpoznawczego, jakim było wykrycie typowych komórek Gaucher (kol. M. Kocen i I. Kurchin).

Drugim momentem, zasługującym na podkreślenie, a usprawiedliwiającym podanie szczegółowych danych z historji chorób, jest różny obraz kliniczny u trzech naszych chorych. Dotyczy to zarówno ciężkości schorzenia, obrazu schorzeń współistniejących, jak i przebiegu, poszczególnych objawów, mniejszego lub większego ich nasilenia.

Splenomegalja jest dominującym objawem klinicznym dla omawianej jednostki chorobowej; stwierdzamy ją u wszystkich trzech chorych; rozmiary śledziony są jednak różne i niewspółmierne do ciężkości schorzenia. Chora (przypadek 2) od szeregu lat nie ma żadnych skarg; śledziona nie przekracza u niej poziomu pępka. Nasilenie objawów jest większe u jej siostry (przypadek 1), co świadczyć może bądź o zmniejszonej oporności,

bądź o bardziej posuniętym okresie choroby; śledziona w tym przypadku wypełnia blisko połowę jamy brzusznej. Najcięższy jest obraz i przebieg schorzenia w przypadku trzecim, w którym śledziona nie jest bynajmniej większa, niż w przypadku drugim o przebiegu łagodnym; śledziona wielkością nie przekracza rozmiarów wątroby, której powiększenie występuje zwykle w późniejszym okresie chorobowym. Uwzględnić należy fakt, że w przypadku trzecim chora w zestawieniu z pierwszemi dwiema żyła w warunkach szczególnie ciężkich i zmuszona była fizyczną pracą zdobywać środki na utrzymanie; czynnik ten może zaważyć na przebiegu schorzenia, osłabiając oporność ustroju i odporność tkanek ustrojowych (skóra, śluzówki, układ kostny, błony surowicze), czyniąc je bardziej podatnemi dla przygodnych ostrych *(pyodermia, gingivitis)* i przewlekłych (sprawy gośćcowo-stawowe, polip odbytnicy) schorzeń i sprzyjać występowaniu swoistych zmian chorobowych w tkankach (układ kostny), które w większości, ogłoszonych drukiem, przypadków choroba w okresie wczesnym oszczędza.

Wspólny we wszystkich trzech przypadkach jest objaw niedokrewności i związane z nim następstwa (osłabienie, łatwe męczenie się). We wszystkich przypadkach stwierdza się mniejszą lub większą leukopenję; w przypadku trzecim w pewnym okresie liczba ciałek białych nie przekraczała 2000. W obrazie Schillinga u naszych chorych stwierdzamy przesunięcie w lewo, najwyraźniejsze w przypadku trzecim (aż do myelocytów). Względna limfocytoza i brak aneozynofilji cechują nasze obrazy krwi. Plamy barwikowe na skórze, typowe dla tego schorzenia, stwierdziliśmy tylko u dwóch chorych. Chemizm krwi, jak i zachowanie się krwinek w roztworach hipotonicznych — nie odbiegają od normy. Zawartość cholesteryny we krwi jest niższa nawet od normy. Nie stwierdzaliśmy żadnego upośledzenia czynności nerek. Wynik próby czynnościowej układu siateczkowo-śródbłonkowego wykazuje u naszych chorych wzmożoną jego aktywność; wskaźnik zatrzymania barwika Kongo jest wyższy od normy (45—60% według Zoppo). Wartość tej próby obniża twierdzenie A d l e r a i R e i m a n a, że wskaźnik zatrzymania barwika jest proporcjonalny do ilości barwika żółci, znajdującego się we krwi; miałby zatem znaczenie w odosobnionych schorzeniach wątroby. Badania czynnościowe układu roślinnego (próba Freya i Danielopolu) nie wykazały cech stygmatyzacji roślinnej.

Przypadek pierwszy wyróżniają objawy skazy krwotocznej. Objawy te (obfite, długotrwałe krwawienia miesiączkowe, krwawienia z nosa, dziąseł, łatwa uraźliwość tkanek) znacznie słabiej są zaznaczone w pozostałych przypadkach.

Przypadek drugi wyróżnia jego odmiana kostna; wskazywaćby mogły na to dane ananmestyczne z wczesnych okresów dzieciństwa. W przypadku trzecim zmiany w kościach ustalone zostały rentgenologicznie w miejscach typowych (nasady długich kości kończyn dolnych).

Podkreślić szczególnie należy to, że w przypadku trzecim, w którym blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego była najbardziej zaznaczona, chora została poddana przed dwoma laty hepato-lienografji przez śródżylne podanie thorotrastu. Obraz uzyskany obecnie w intensywności cienia wątroby i śledziony nie ustępuje w niczem obrazowi sprzed dwóch lat. Jest więc prawdopodobne, że zastosowany w celach rozpoznawczych thorotrast zablokował komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego. Podany u naszej chorej przed dwoma laty thorotrast, poza objektywnem stwierdzeniem wielkości interesujących nas w chorobie Gaucher narządów, nawiązuje do zagadnienia czynnościowej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego, która widać nie jest zabiegiem obojętnym, szczególniej w przypadkach, w których narządy te (wątroba, śledziona) są chorobowo zmienione. Dzięki thorotrastowi (E r h a r d t, R a v e n n a), stwierdzono, że prócz wątroby, śledziony, gruczołów chłonnych i szpiku kostnego do układu siateczkowo-śródbłonkowego zaliczyć należy i łożysko, żołądek, pęcherz moczowy, jądra, jajniki, jelita i tkanki nowotworowe. Stwierdzono, że u ludzi dawka 75 cm³ 25% Thoriumdioxyd drażni układ siateczkowo-śródbłonkowy, czego wyrazem jest zwiększenie ilości izoantyciał w organizmie. Ta sama dawka nie okazała się obojętną jednak w naszym trzecim przypadku choroby Gaucher. H u g u e n i n, N e m o u r s i A l b o t przyjmują możliwość marskości wątroby po thorotraście spowodu radjoaktywności thorium i jego produktów rozpadu. N a e g e l i i L a u c h e stwierdzili u psów po dwóch latach, a więc okresie równającym się naszej kontrolnej obserwacji, brak wydzielania *thorium* z organizmu z nieznaczną wędrówką do węzłów chłonnych, w których w rok później wystąpiły nekrozy. S c h e e l e dowiódł uszkodzenia miąższu nerkowego przez thorotrast. E h h a r d t widział nawet przypadek śmierci po zastosowaniu thorotrastu spowodu zakrzepu żyły śledzionowej z następowem pęknięciem śledziony.

Wszystkie nasze przypadki dotyczą Żydówek, pochodzących z tego samego ośrodka i żyjących w zbliżonych warunkach.

U wszystkich naszych chorych dokonaliśmy, niekiedy i kilkakrotnie, nakłucia szpiku kostnego, wybierając w tym celu okolicę rękojeści mostka; u pierwszej chorej dokonaliśmy również nakłucia śledziony (Dr. Ajzner); wydobyta treść śledzionowa komórek Gaucherowskich jednak nie zawierała. Nakłucie szpiku nie nastręczało większych trudności technicznych i nie sprawiało chorym większego bólu.

Wnioski: [1])

1) Etjologja choroby Gaucher jest dotąd zagadnieniem otwartem.

2) Podstawę schorzenia stanowi zaburzenie metabolizmu w spalaniu ciał tłuszczowatych (lipoidów), powstające na podłożu konstytucjonalnem, a więc jest to lipoidoza narówni z chorobą Niemanna-Picka i syndromem Hand-Christians-Schüllera.

3) Poszczególne lipoidozy różnią się nietylko obrazem klinicznym i przebiegiem, lecz i charakterem chemicznym i fizykochemicznym substancji, której czynne magazynowanie w komórkach tkankowych warunkuje obraz kliniczny.

4) Magazynowanie swoistego produktu nieprawidłowej przemiany lipoidów odbywa się przeważnie w określonych narządach; w chorobie Gaucher narządami temi są śledziona, wątroba, szpik kostny i węzły chłonne, przyczem komórkami czynnie magazynującemi patologiczny produkt są komórki siateczkowe i śródbłonkowe, a więc elementy histjocytarne; stąd choroba Gaucher, w sensie anatomicznym, jest schorzeniem układowem (układu siateczkowo-śródbłonkowego).

5) Stwierdzenie typowych komórek Gaucher jest obecnie niezodownym probierzem rozpoznawczym; w tym celu posługujemy się nakłuciem mostka.

6) Choroba Gaucher jest schorzeniem przewlekłem, przebiegającem długi czas bezobjawowo. Współistnienie innych schorzeń zależy w dużej mierze od odporności ustroju i warunków, w jakich chory żyje i pracuje. Objawem późnym, upośledzającym ogólny stan chorego, jest niedokrewność, przebiegająca niekiedy z objawami skazy krwotocznej.

7) W licznych przypadkach choroba Gaucher przebiega, jako t. zw. postać kostnego schorzenia.

8) Choroba Gaucher występuje niekiedy rodzinnie (w jednej trzeciej przypadków) wśród członków tego samego pokolenia; nie jest jednak schorzeniem dziedzicznem.

9) Choroba Gaucher rzadko spostrzegana, spotyka się częściej u kobiet.

Piśmiennictwo:

P i c k: Med. Klinik Nr. 40, 41, 44, 45, 50, 51. 1924. — Tenże: Med. Klinik Nr. 12, 13, 18. 1925. — Tenże: Erg. d. inner. Med. u. Kinderheilk. Tom 29. 1926. — Tenże: The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nr. 4. 1933. — R e n c k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 43. 1927. — G e l m a n: Pol. Gaz. Lek. Nr. 35. 1931. — S o k o ł o w s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1932. — L a t k o w s k i i S i e d l e c k i: Nowiny Lek. 1925. — E p s t e i n: Klin. Wschr. Nr. 35. 1931. — T h a n n h a u s e r: Klin. Wschr. Nr. 5. 1934. — J u n i u s: Zschr. f. Augenheilk. Tom. 76. 1932. — R i c c i o t t i d e l Z o p p o: Il Policlinico. Nr. 3. 1935. — B ü r g e r: Therapie der Gegenwart. Nr. 11. 1935. — M a r g o l i s o w a i Z i e g l e r: Pedjatrja Polska. Tom 12. 1932. — R e b e r: Posiedz. Berl. Tow. Lek. 1923. — Z a d e k: Med. Klin. Nr. 3. 1924. — F a h r i S t a m m: Klin. Wschr. Nr. 27. 1924. — E p s t e i n: Klin. Wschr. Nr. 48. 1924. — Tenże: Klin. Wschr. Nr. 46. 1924. — Tenże: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Tom. 253. 1924. — W e l t m a n n i D e u t i c k e: Wien. klin. Wschr. Nr. 29. 1927. — F i s c h e r: Ges. f. Nat. u. Heilkunde, Drezno. 1928. — B e u m e r: Klin. Wschr. Nr. 16. 1928. — F i s c h e r: Fortschritte d. Roentgenstr. Tom 37. 1928. — B r u n n e r: Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenheilk. Tom 22. 1928. — M ü h s a m: Berl. Tow. Lek. 1929. — H e s s m a n: Berl. Tow. Lek. 1929. — H a m p e r l: Virchows Arch. Tom 271. 1929. — M e r k l e n, W a i t z i W a r t e r: Soc. Méd. des Hopit. 1933. — L e s n e, C l e m e n t i G u i l l a i n: Soc. Méd. des Hopit. 1933. — P o t t e r i Mc. R a c: The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Nr. 4. 1933. — E r h a r d t: Klin. Wschr. Nr. 8, 44. 1932. — R a v e n n a: Klin. Wschr. Nr. 52, 53. 1932. — N a e g e l i i L a u c h e: Klin. Wschr. Nr. 49. 1932. — S c h e l l e: Arch. f. klin. Chir. Tom 178. 1933. — S t e i n: Warsz. Czasop. Lek. Nr. 11 i 12. 1929. — B a u-P r u s s a k o w a: Warsz. Czasop. Lek. Nr. 11—14. 1935. — T o m a s z e w i c z: Z Teodozjiskiego szpitala 1912 i 1913 r. Refer. w P. Przegl. Chirurg. Tom III. Zesz. IV. 1929.

---

[1]) Wg. odczytu wygłoszonego w Tow. Lek. Łódzkiem, dnia 20 maja 1936.

Dr. Włodzimierz BARANOWSKI. Kraków.

Kilka uwag o wpływie czynników atmosferycznych na częstość zgonów i czy można mówić o t. zw. godzinie śmierci.

Z Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w Krakowie.
Kierownik: Prof. Dr. Jan Olbrycht.

Każdemu lekarzowi wiadomo, że są okresy, w których szczególnie często spotyka się z pewnemi jednostkami chorobowemi, występującemi wtedy nieomalże serjami. Potocznie zwykło się mówić wówczas o *multiplicitas casuum* i t. p. Ta serjowość występowania pewnych określonych jednostek chorobowych zwróciła uwagę na zależność ich pojawiania się od pewnych zewnętrznych warunków.

W ostatnich latach ukazał się cały szereg prac, których autorzy uzasadniają wpływ atmosfery, a w szczególności wpływ czynników meteorologicznych na częstość występowania różnych chorób i na śmiertelność ludzi. Dopatrywanie się związku życia i jego przejawów tak dodatnich jak i ujemnych z czynnikami atmosferycznemi nie jest jednak spostrzeżeniem nowem. Podobno już Goethe zauważył wpływ pogody na stan swego zdrowia. Ranke dość wyraźnie wskazuje, że ciśnienie barometryczne, temperatura, wilgotność i zachmurzenie wpływają wybitnie na pogorszenie chorób i na nagłe zgony. Petersen podkreśla znaczenie wpływu meteorologicznych warunków na wahania w chemizmie osobniczym (zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej tkanek) i zwraca uwagę na możliwość wolniejszego lub szybszego tempa tych zmian, prowadzących następowo do zaburzeń chorobowych.

W świetle ostatnio ogłoszonych prac zależność występowania chorób od czynników meteorologicznych, a w związku z niemi i od pór roku okazuje się znaczna. Dokładne opracowania tego zagadnienia stwierdziły, że cały szereg chorób występuje w łączności z temi czynnikami, a nawet niektóre z tych chorób nazwano wprost meteorotropowemi. Wpływ tych czynników obserwowano przedewszystkiem na częstości zgonów z przyczyn naturalnych w następstwie pewnych określonych chorób. W przypadkach śmierci gwałtownej zaznaczył się ten wpływ wybitnie na częstości występowania samobójstw (Morselli, Dürkheim, Grzywo-Dąbrowski, Stanisz). Spostrzeżenia te były przeprowadzone na ogromnym materjale. I tak Ortmann w Berlinie opierał się na 16.000 sekcyj, T. i B. Düll na 36.000 zejść śmiertelnych w Kopenhadze. Autorzy ci stwierdzili wyraźną zależność śmiertelności od wahań w atmosferze. F. Stengel z Monachjum podaje, że na 582 przypadków zatorów, 45% tychże przypada na dnie, w których wieje *föhn*. Wedle zestawienia amerykańskiego autora Scheidtera przebicie wrzodu żołądka i dwunastnicy występuje w 64,5% w czasie panowania cyklonów. T. i B. Düll w swej obszernej pracy na podstawie wspomnianego bardzo obfitego materjału wskazują na wyraźny wpływ burz magnetycznych. Burze te mają być wywołane najściem elektrycznem w następstwie wybuchów na słońcu. Wybuchy te powodują wtargnięcie w atmosferę naszej planety α—cząsteczek t. j. dodatnio naładowanych atomów helu i drobin metalu oraz popiołu czyli t. zw. pyłu słonecznego. Na podstawie spostrzeżeń geo- i astrofizycznych wykazano, że burze magnetyczne posiadają pewien rytm, odpowiadający obrotom słońca około swej osi i występują średnio co 27 dni. Często towarzyszą tym burzom także zjawiska elektromagnetyczne w postaci czyto zorzy polarnej, czy światła zodjakalnego. W zależności od rytmu tych burz poprzednio wspomniani autorzy wykazują także i pewną rytmiczność występowania pewnych chorób i zgonów spowodu tych chorób. I tak, na podstawie swego materjału stwierdzili oni, że nasilenie zejść śmiertelnych spowodu chorób układu nerwowego jest największe bezpośrednio po takiem najściu elektrycznem, podczas gdy liczba przypadków śmierci spowodu schorzeń narządu oddechowego osiąga swą najwyższą cyfrę dopiero w równe 8 dni później. Budai donosi, że w czasie owych burz elektrycznych spostrzegał występowanie różnych powikłań w schorzeniach narządów jamy brzusznej. W tych okresach stwierdzał tenże autor większą częstość pęknięć jajowodów w ciąży jajowodowej, skręcenie szypuł w przypadkach torbieli jajnikowych i t. p.

Zaburzenia w atmosferze są przedmiotem badania meteorofizyki, nauki o elektryczności atmosferycznej. Stwierdzono, że działanie owych burz elektromagnetycznych powoduje jonizację powietrza w atmosferze. Mianowicie drobiny gazów powietrza elektropotencjalnie obojętne przybierają ładunki elektryczne, jedne dodatnie, inne ujemne. Te elektroczynne odtąd drobiny jonowe łączą się na całej swej powierzchni z elektroobojętnemi cząsteczkami gazów. W ten sposób powstają kompleksy drobin o ładunkach dodatnich i ujemnych (Korczyński). Są to t. zw. małe jony, których trwanie jest bardzo krótkie. Część tych jonów traci swe ładunki elektryczne, część natomiast łączy się z rozsianemi w powietrzu zespołami innych drobin różnego pochodzenia. Wielka różnorodność tych jonów zmusiła meteorologów do podzielenia ich na pewne grupy. W ten sposób uzyskano podział na małe, średnie, wielkie i bardzo wielkie jony. Wyraźne zmiany we wzajemnym ilościowym stosunku tych jonów przynoszą nietylko pory roku, lecz także nawet w ciągu doby można stwierdzić zmiany i wahania stosunku ilościowego wielkich i małych jonów.

Hagentorn, opierając się na dużym materjale statystycznym, chce wykazać zależność, albo nawet związek przyczynowy między częstością zejść śmiertelnych w poszczególnych godzinach doby a dziennemi wahaniami przewodnictwa elektrycznego powietrza. Jusatz i Eckardt opierając się na *3294* przypadkach śmierci w Marburgu i na podobnych zestawieniach z Rostocku (Fischer) oraz na danych z Kowna (Hagentorn) wykazali, że największa umieralność w tych trzech miastach przypada na godziny między 4 a 5, a zatem na wczesne godziny ranne. Najmniej natomiast zejść śmiertelnych zauważyli oni około godziny 24-tej. Krzywa pomiarów elektrycznego przewodnictwa powietrza w ciągu doby w tych miejscowościach okazuje wahania zgodne z krzywą zgonów w poszczególnych godzinach.

Dla porównania danych powyższych autorów przeprowadziłem podobne zestawienie na podstawie materjału Zakładu Medycyny Sądowej U. J. oraz na podstawie Ksiąg zmarłych w Miejskim Urzędzie Zdrowia w Krakowie (por. poniższą tabelę). Przy zestawianiu przypadków wykluczyłem, podobnie jak i wspomniani powyżej autorzy, przypadki martwo urodzonych płodów oraz wogóle zgony wywołane przez wypadek, zbrodnię, samobójstwo i t. p. Dla wyjaśnienia dodaję, że Zakład Medycyny Sądowej U. J. pełni również czynności prosektorjum miejskiego, dokąd przesyłane są zwłoki osób zmarłych czyto nagle, czy też bez leczenia, czy wreszcie przypadki, których przyczyna zgonu jest niewiadoma, czy niejasna. Porównując dane o umieralności wedle godzin dotyczące Krakowa z takiemiż danemi dla Kowna, Rostocku, Marburga i Schmalkalden otrzymuje się zestawienie, które obejmuje procentową różnicę między najwyższemi i najniższemi liczbami zgonów, wreszcie owe maksyma i minima, przypadające na poszczególne godziny doby.

Z zestawienia tego wynika, że wogóle we wszystkich tych miastach tak największe, jak i najmniejsze cyfry zgonów przypadają z niewielkiemi różnicami na prawie te same czasy. Jedna tylko pora w Krakowie różni się od podobnych w innych miastach i to tak w rubryce „Maksima", jak i „Minima". Mianowicie popołudniowe maksymum przypada w Krakowie koło godziny 17-tej, podczas gdy w Rostocku dopiero koło 20-tej godziny. Natomiast znowu minimum umieralności w Krakowie przypada koło godziny 16-tej, podczas gdy w innych miastach wcześniej, bo już koło godziny 11—13-tej.

	Liczba przyp.	Różnica maximum minimum	Maxima					Minima			
Kraków	4701	44,5%	4—7	—	12	17	23	0	9—10	16	20
Rostock	3769	45%	3—6	—	12	20	23	0	7	11	21
Kowno	1444	18%	4—6	—	10—12	—	—	0—3	8	—	—
Marburg	3294	28%	3—5	8	10—11	—	22—23	0—2	6	12—13	20
Schmalkalden	500	71%	4—5	—	—	—	22—23	0—2	6—7	12—13	21—22

(Graficzne wykresy dla wymienionych miast prócz Krakowa znajdują się w pracy Jusatza i Eckardta).

Niestety nie mogłem porównać tych cyfr z krzywą pomiarów przewodnictwa elektrycznego powietrza w Krakowie. Według informacyj uzyskanych w Obserwatorjum Astronomicznem U. J. pomiarów tych u nas w Polsce dotychczas się nie robi. Jednakże wobec ogólnej zgodności maksymów i minimów umieralności w Krakowie z innemi wyżej wymienionemi miastami, można przypuszczać, że i krzywa przewodnictwa elektrycznego powietrza w Krakowie będzie zbliżona do krzywych wykreślonych dla tych miast. Jedynie wymienione powyżej odchylenia pór umieralności mogą do pewnego stopnia uprawnić do przy-

puszczenia, że i wahanie przewodnictwa elektrycznego powietrza w Krakowie może być w tym czasie inne.

Jakkolwiek się ta sprawa przedstawia, to opierając się tymczasowo na krzywej przewodnictwa elektrycznego powietrza podanej dla tamtych miast, można wykazać pewną rytmiczność zjawiska umieralności w zależności od wahań meteorologicznych, w szczególności od zmiany jonizacji powietrza.

Powyższe dane są drobnym przyczynkiem do rozwijającej się obecnie meteoropatologji. Niewątpliwie nowa ta nauka może wnieść dużo ważnych spostrzeżeń do patologji. Może właśnie w tej meteoropatologji będzie można znaleźć kiedyś wytłumaczenie dla przypadków śmierci, które dzisiaj jeszcze, nawet na stole sekcyjnym są niezupełnie jasne.

Piśmiennictwo:

Budai: przyt. wg. Korczyńskiego. — Düll T. i B.: Virch. Arch. 1934, 293. — Dürkheim: przyt. według Grzywo-Dąbrowskiego. — Fischer: przyt. według Jusatza i Eckardta. — Grzywo-Dąbrowski: Czas. Sąd. Lek. 1928. 1930, 1931, 1932, 1933. 1934. — Hagentorn: Münch. med. Wschr. 1932. — Jusatz u. Eckardt: Münch. med. Wschr. 1934. — Korczyński: Zarys klimatologji lekarskiej, Kraków 1933. — Morselli: Der Selbstmord, Leipzig 1881. — Ortmann: Virch. Arch. 1933, 291. — Petersen: The Patient and the Weather ref. w Klin. Wschr. 1935. — Ranke: przyt. według Düll. — Scheidter: D. Z. f. Chirurg. 1933. — Stanisz: Czas. Sąd. Lek. 1935. — Stengel: Münch. med. Wschr. 1932.

Dr. Leon JEPIFANOW. Skarżysko-Kamienna.

O przygotowaniu chorych do zabiegów operacyjnych w znieczuleniu miejscowem.

„Divinum est opus, sedare dolorem, sed primum nil nocere".

Kwestja możliwości dokonania operacji bez cierpień ze strony chorego i trudności dla operatora ma szczególne znaczenie w praktyce prywatnej przy drobnych i niezbyt poważnych, lecz bolesnych zabiegach. Znieczulenie podług Brauna niestety nie zawsze bywa dostateczne, tem bardziej u osób podnieconych i wrażliwych. Oddawna już dla usunięcia zbytecznego podniecenia i niepożądanej wrażliwości stosuje się przed operacją zastrzyki morfiny (lepiej z atropiną); lecz potrzebna dla tego celu dawka narkotyku zwykle wynosiła przeciętnie 0,02, co znowu było niepożądanem tak z punktu widzenia osłabienia obronnych sił ustroju, jak i wskutek bliższych ubocznych działań morfiny (wymioty, zawroty, a później bóle głowy; niekiedy nawet objawy uczulenia — duszność, wysypka, swędzenie skóry). Niejednokrotnie opisywano złe następstwa (aż do zapadów) po zastosowaniu morfiny z nowokainą. Szczególniej u sercowo chorych kombinacja morfiny ze środkami miejscowo znieczulającemi nie jest wskazana. Zadanie osiągnięcia idealnego wprost uspokojenia chorego przy jednoczesnem zmniejszeniu narkotyku urzeczywistnia się podawaniem pochodnych kwasu barbiturowego. Te zaś nietylko uspokajają chorych, lecz w kombinacji z mniejszą dawką narkotyku znacznie powiększają i przedłużają znieczulenie, przyczem dawkę narkotyku można zmniejszyć 4—5-krotnie i tem samem uniknąć przykrych ubocznych wpływów tegoż. Jednakże wiele związków barbiturowych nie nadaje się do tego celu (zbyt długi okres wydalania) spowodu trudności w indywidualnem dozowaniu. Stosując Somnifen „Roche" — wodno-glicerynowo-alkoholowy roztwór soli kwasów dwuetylo i allylo-izo-propylo-barbiturowego — uważam ten preparat, po przeszło 10-letniem doświadczeniu za jeden z najlepszych dla omawianego celu. Działa on pozatem antagonistycznie w stosunku do kokainy i nowokainy, znacznie osłabiając ich niepożądane wpływy uboczne. Do dalszych zalet Somnifenu zaliczam nieszkodliwość, odpowiednią szybkość znikania z ustroju, idealne wprost działanie uspokajające i wzmacniające znieczulenie, brak ubocznych wpływów, łatwość dawkowania. Somnifen podaję zawsze od 20 do 60 kropli z wodą, przyczem, ma się rozumieć, biorę pod uwagę wiek, płeć i stan odżywienia oraz stopień podniecenia. Nigdy dotychczas nie zauważyłem zaburzeń w oddechu, w pracy serca lub jakichkolwiek innych przykrych następstw. (Ogólna liczba operowanych tym sposobem wynosi 1909 osób). Jeśli można tutaj mówić o schemacie, postępuję w ten sposób: kobiecie dorosłej (25—40 lat) prawidłowo zbudowanej i rozwiniętej, w stanie normalnego odżywienia daję 50—55 kropli Somnifenu, w godzinę później zastrzykuję scopolamin-eupaverinę, a po upływie jeszcze $1^1/_2$ godziny biorę chorą na stół do mycia i dezynfekcji. W 3 godz. po dawce Somnifenu rozpoczynam operację. Ma się rozumieć, iż bezpośrednio przed operacją znieczulam potrzebne miejsce *lege artis*. Od sześciu lat pracuję bez żadnej pomocy i w ciągu tego czasu nigdy nie miałem najmniejszego powodu do niezadowolenia z osiągniętego stanu ogłuszenia — znieczulenia, według podanego sposobu.

Przygotowywałem w ten sposób Somnifenem do operacji 1909 chorych w wieku od lat 5-ciu do 69-ciu, w tem 1645 kobiet i 264 mężczyzn. W tej liczbie z niewyrównaną wadą serca 1 przypadek, z wyrównaną 5, z nerwicami serca 96, rakowych 17, z ciężką gruźlicą płuc 2, jamistą 17, z suchotami z podniesioną ciepłotą ciała 27, z ogólnem wycieńczeniem w silnym stopniu 52, z niepowstrzymanemi wymiotami 29, z katarem kiszek 23, z astmą 5, z silnem podnieceniem psychicznem 379.

Wiek operowanych przedstawiał się następująco:

1 dziecko lat 5; troje lat 5—8; siedmioro lat 10—12; 28 lat 13—15; 138 chorych lat 16—18; 241 — 19—25; 362 — 26—30; 353 — 31—35; — 282 — 36—40; 189 — 41—45; 139 — 46—50; 97 — 51—55; 57 — 56—60; 11 — 61 do 65 i wreszcie 1 przypadek lat 69.

Operowane przypadki: amputacji palców 11, wyjmowanie ciał obcych 30, usuwanie nowotworów (rak wargi, tłuszczaki, kaszaki) 23, zaszywanie różnorodnych ran 49, nakłuć osierdzia 3, opłucnej 97, pęcherza moczowego 9, głębokich ropni 17, naprawiania zwichnięć 12, ustawiania odłamków kości 4.

Używając zamroczenia Somnifenem, przeprowadziłem 379 porodów, z których z wysokiemi kleszczami 1, z kleszczami wychodowemi 96, z wymóżdżeniem 17, obrotów na nóżkę 36, porodów pośladkowych 8, rozkawałkowań 12, porodów ze spłaszczoną miednicą 51, z ręcznem usuwaniem resztek łożyska 158.

Z dodatkiem miejscowego znieczulenia wykonałem szycia szyjki macicznej w 7 przypadkach, szycia krocza w 72, wypalania polipów szyjki w 23, wycięcia drobnych nowotworów ściany pochwy w 7, rozcinania ropni Bartoliniego w 8, plastyki szyjki 2, plastyki międzykrocza w 4, *colporaph. anter. et poster.* w 1, tylko z przodu w 8, tylko z tyłu w 14, wyłyżeczkowań próbnych 17, rozszerzeń szyjki w celu zbadania wnętrza macicy w 25 przypadkach, rozmaitych nakłuć ginekologicznych 59, wyskrobywań resztek łożyska 49, skrobanek po poronieniach z gorączką 387, skrobanek spowodu krwawień 553, usunięcia zaśniadu groniastego 1, krwiaków 3, usunięć ciąży spowodu zatrucia acetonem wskutek wymiotów 3, spowodu niedopuszczającej porodu *per vias naturales* miednicy 7 (ankylotyczn., (Robert. 1), (spadniętej osteomalat. 1, spondylolystetycznych 2, spłaszczonych w wysokim stopniu 3), wskutek naczyniaka ściany pochwy, zagrażającego pęknięciem 1, spowodu dużego guza obok macicy 1, spowodu podśluzówkowego włókniaka, wystającego nazewnątrz 1.

Wskutek częstego wypadku zdenerwowania u położnic, udzielającego się zazwyczaj całemu otoczeniu domowemu, zastosowałem ten sam sposób również i w 22 wypadkach porodów normalnych.

Sposób powyższy znakomicie nadaje się wszędzie, gdzie zachodzi potrzeba uspokojenia chorego i da się zastosować miejscowe znieczulenie, a więc dla wykonania bolesnych zabiegów rozpoznawczych, do zastosowania w dentystyce, oftalmologji, małej chirurgji, urologji i wielu innych dziedzinach lecznictwa operacyjnego.

Piśmiennictwo:

G. i D. Bardet: Bulletin général de Thérap., tom 172, Nr. 4, 21, str. 173—205. — A. Hamant i J. Benech: Comptes-rendus de la Société de Médecine de Nancy Séance du 22 juin 1921. — R. Leszczyński: Polska Gazeta Lekarska 1926, Nr. 15. — J. Ejsenfarb: Thèse Nr. 1013, Genf. Universität Clinique Thérapeutique. — Dr. W. Hoffman, St. Gallen: Schweiz. mediz. Wochenschr. 1922, Nr. 7, str. 177. — Kindler, Isidore: Thèse de Montpellier, 1921. — Dr. E. Bedenz: M. m. W. 1936. Nr. 7. — O. Seifert: Die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel, str. 307. — H. Meyer u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. Morph., Scopolam., Synergism. — R. Hornung: Berliner Klinik 1929, Heft 402. — B. Martin: Berl. Klinik 1929. Heft 397/398. — M. Baumann: Berliner Klinik 1925, Heft 349.

J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Poznań.

O niezjadliwości prątków B. C. G.

(W sprawie artykułu J. Kochanowskiego „O zjadliwości prątków B. C. G." w Polskiej Gazecie Lekarskiej 1936, str. 542).

Przedstawiając na VI Ogólnopolskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Wilnie przed paru miesiącami w głównym referacie społecznym sprawę szczepień ochronnych zapomocą B. C. G., uważaliśmy się, na podstawie przeglądu piśmiennictwa i włas-

nych doświadczeń, za upoważnionych do wypowiedzenia poglądu, że można pominąć „sprawę nieszkodliwości szczepionki B. C. G., która była przez tyle lat przedmiotem licznych dyskusyj z tem, że ostatecznie zwyciężył pogląd twórców jej, Calmette'a i Guérin'a, o nieszkodliwości B. C. G.".

Tymczasem ukazał się wspomniany w nagłówku artykuł J. Kochanowskiego, który na podstawie badania 456 świnek morskich, zaszczepionych prątkami B. C. G., dochodzi do wniosku, że „prątek B. C. G. może w pewnych warunkach uzyskać zwiększoną zjadliwość dla świnek morskich".

Ponieważ wniosek ten mógłby znaleźć wiarę u czytelników tego artykułu, więc uważamy za wskazane zwrócić uwagę na błędną ocenę własnych badań autora.

Rzekome zwiększenie się zjadliwości prątków B. C. G., uzyskane przez pasaże na świnkach morskich, osądza autor na podstawie zgonów szczepionych zwierząt i stwierdzonych „zmian gruźliczych na sieci i krezce" oraz „zmian na wątrobie", przyczem w innem miejscu zmiany te określa on jako „liczne nacieki wątroby i śledziony" oraz „liczne guzki i nacieki, wypełnione ropną treścią na otrzewnej sieci i często na wątrobie".

Co do zgonów, to z opisów nie wynika, czy słusznie autor przypisuje zgony zwierząt szczepionych działaniu B. C. G.. Z uwag autora, odnoszących się do opisu stwierdzonych zmian, nie wydaje się, aby prątki B. C. G., pomimo olbrzymich dawek 5—200 mg, były przyczyną zgonu, tem bardziej, że niewiadomo, czy odpowiednią techniką sekcyjną wyłączono z całą pewnością inne przyczyny śmierci (ostre wzdęcie żołądka, ropne zmiany ucha środkowego i t. p.).

Co do opisanych zmian, to wiadomo, że po dużych dawkach prątków B. C. G., zastrzykniętych dootrzewnowo, dochodzi do zmian gruźliczych z ogniskami martwiczemi, a przedewszystkiem ropniami w sieci, krezce i na otrzewnej wątroby i śledziony; rzadziej dochodzi do nacieków, rozsianych w miąższu wątroby, z obecnością prątków. Takie same jednak zmiany, także z naciekami wątroby i t. p., można uzyskać przez zastrzyknięcie dootrzewnowe *zabitych* prątków B. C. G., (co opisaliśmy w Nowinach Lek. 1928, str. 156 i *Annales Inst. Past.* 1928, 42, str. 652), a nawet, jak to opisał Lubarsch (*Zeitschr. Hyg.* 1899, 31), po zastrzyknięciu napewno niezjadliwych prątków kwasoodpornych, bo prawdziwych *roztoczy* typu prątków tymotki. Wolno tego nie wiedzieć lekarzowi, nie zajmującemu się temi sprawami, ale powinien to znać badacz działania prątków B. C. G. lub prątków gruźliczych. Zmiany, opisane przez autora, nie mogą zatem być wyrazem zjadliwości użytych prątków B. C. G..

Z powyższych rozważań wynika, że również i autor *nie* dostarczył argumentu, przemawiającego za wzmożeniem zjadliwości prątków B. C. G..

J. KOCHANOWSKI. Lwów.

Odpowiedź na artykuł J. Zeylanda i E. Piaseckiej-Zeyland (Poznań) „O niezjadliwości prątków B. C. G." w sprawie mego artykułu „O zjadliwości prątków B. C. G." w P. G. L. 1936.

Dla uniknięcia nieporozumień, na wstępie muszę zaznaczyć, że w artykule o zjadliwości prątka B. C. G. nie chodziło mi zupełnie o danie dowodu, że udało się przywrócić szczepowi Calmette'a utraconą zjadliwość.

Artykuł mój (podany w streszczeniu spowodu braku miejsca) był wynikiem kilkuletnich obserwacyj, poczynionych w związku z zagadnieniem zupełnie innej natury, na podstawie których mogłem stwierdzić, że szczep B. C. G. może w pewnych warunkach częściowo być bardziej zjadliwym dla świnek morskich, użytych w moich doświadczeniach. Do podobnych wyników dochodzi zresztą A. Čech w swych bardzo dokładnych i pomysłowych badaniach, przeprowadzonych właśnie w celu poznania zjadliwości prątków B. C. G..

Usiłowania, mające na celu tylko przywrócenie pierwotnej zjadliwości szczepowi B. C. G. jakąkolwiek drogą uważam obecnie już za „przelewanie pustego w próżne" i zgadzam się z poglądem, że można pominąć sprawę nieszkodliwości szczepionki B. C. G., o ile chodzi o stronę praktyczną. Teoretycznie, dopóki nie będzie znany mechanizm dziedziczenia cech nabytych u organizmów nisko stojących w systemie, sprawę utrwalenia cechy niezjadliwości, czy też powrót do stanu pierwotnego szczepu B. C. G., należy uważać za otwartą.

Badania cytologów, wykazujące w komórkach drobnoustrojów procesy redukcji chromatyny i zjawiska autogamji (Badian — Lwów) może w najbliższej przyszłości będą mogły i tę sprawę wyświetlić.

Skolei zapewniam autorów, że w żadnym przypadku u badanych zwierząt nie wziąłem ropnego zapalenia ucha, zapalenia płuc lub t. p. za sprawy gruźlicze.

Podstawy, na których opierałem twierdzenie, że dana hodowla szczepu B. C. G. jest bardziej zjadliwą dla świnek morskich, były całkiem proste. Jeżeli hodowla pewna prątków B. C. G., zaszczepiona w określonej dawce świnkom morskim, nie powoduje żadnych zmian albo bardzo nieznaczne, a hodowla inna tego szczepu w tych samych dawkach prowadzi rychło do śmierci zwierząt nie na ostre wzdęcie żołądka lub zapalenie ucha środkowego, a na preparatach mazanych z narządów zwierząt padłych stwierdza się obecność prątków kwasoodpornych, to wolno wysnuć wniosek, że ta hodowla, pochodząca z takich, a nie innych warunków stała się przyczyną zgonu świnek morskich. Nie znaczy to bynajmniej, że zdołano przywrócić utraconą zjadliwość.

Wreszcie, gdyby „badacz" zajmujący się działaniem prątków B. C. G. lub prątków gruźliczych, musiał pisać wszystko to, co powinien wiedzieć, to ramy całego rocznika Polskiej Gazety Lekarskiej byłyby za szczupłe. To, co się dzieje po podaniu dużej ilości prątków B. C. G. żywych lub zabitych, nie stoi w żadnym związku ze sprawą zjadliwości. Duże ilości prątków nawet obojętnych wprowadzone do organizmu mogą powodować znaczne zmiany chorobowe, ale z tego nie można wnioskować o ich zjadliwości i tego nie czyniłem. Te duże dawki, które wprowadzałem dootrzewnowo były wstrzykiwane dla celów zupełnie innych, a nie do stwierdzenia specjalnie ich zjadliwości. Toteż nie miałem potrzeby wspominać o pracach autorów, odnoszących się do tego tematu.

Podkreślam raz jeszcze, że nie miałem zamiaru dostarczyć dowodu przemawiającego za wzmożeniem zjadliwości prątka B. C. G., lecz na podstawie kilkuletnich spostrzeżeń stwierdziłem, że szczep Calmette'a w pewnych wymienionych warunkach może być częściowo zjadliwym dla świnek morskich i prowadzić do ich śmierci.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1936. Jasieński J.: O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek. — Kobryner A., Mesz N. i Szmerner S.: W sprawie rozpoznawania lewostronnych ropni podprzeponowych. Minkowski M.: Współczesne warunki kulturalno-społeczne a nerwice.

Lekarz Wojskowy. T. 28. Nr. 2. 1936. Schilling-Siengalewicz S.: Wpływ kąpieli solankowej ciechocińskiej na podstawową przemianę materji. — Wojciechowski A.: Leczenie zdrojowiskowe w chirurgji. — Niemyski A.: Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i wojskowo-lekarskiego (c. d.). — Bodek-Mirski Z.: Rola i zadania lekarza wojskowego w oświetleniu oficera linjowego. — Pellegrini L.: Zaopatrywanie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny (dok.).

Lekarz Wojskowy. T. 28. Nr.. 3. 1936. Węgierko J.: Znaczenie racjonalnej dietetyki w chorobach przemiany materji. — Wojciechowski A.: Leczenie zdrojowiskowe w chirurgji (dok.). — Niemyski A.: Zawał mięśnia sercowego ze stanowiska klinicznego i wojskowo-lekarskiego (dok.).

Kronika Dentystyczna. Nr. 3. 1936. Lakner L.: W sprawie utrzymania zdrowego uzębienia mlecznego oraz krótki rys zapobiegania próchnicy.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1936. Zachert M.: Leczenie jaglicy przez nieokulistów zwłaszcza u dzieci. — Galewska Z.: Rzeżączkowe zapalenie spojówek. Rostkowski L.: Przyczynek do zwalczania ślepoty w Polsce.

Pedjatrja Polska. Z. 4. 1936. Łącka A.: W sprawie t. zw. choroby Bantiego. — Zaorski J.: Operacja Bierezniegowskiego. — Kossakowski J.: Przypadek ciężkiego okaleczenia dziecka przez świnię. — Hroboni T.: Przypadek karcinoidu (rakowiaka) wyrostka robaczkowego u dziecka.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2. 1936. Hozer J.: W sprawie organizacji dochodzeń oraz statystyki zapobiegawczej wypadków i chorób zawodowych. — Macewicz P.: O psychohigienie. — Demant P.: Galaktozurja u chorych z marskością wątroby i wysiękiem opłucnej. — Hozer J.: Zatrucia gazami spalinowemi u kierowców autobusów o popędzie naftowym oraz zatrucia środkami antydetonacyjnemi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 31. 1936.

Biologja Lekarska. Z. 5. 1936. Scheurig H.: O centrum organizacyjnem i organizatorach. — Galewski A.: Funkcja wewnętrzna nerek.

Prasa Lekarska. Nr. 8. 1936. Marion G.: Rozpoznanie i leczenie wodonerczy. — Fiessinger N.: Patologja naczyń włosowatych u osób chorych na marskość wątroby. — Barbellion P.: Rzeżączka przewlekła u mężczyzny. Rozpoznanie i leczenie. — Cann F.: Następstwa zapobiegania ciąży. — Hay J.: Leczenie nadciśnienia tętniczego. — Payve R.: Rozpoznanie chorób gruczołów ślinowych. — Eichenwald E.: W sprawie autohemoterapji i leczenia krwią zwierzęcą.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 192. 1936.

Nowiny Psychjatryczne. Z. III—IV. 1935. Mazurkiewicz J.: O rozwoju i niedorozwoju psychiki. — Bernasiewicz Wł. i Messing Z.: Wągrzyca mózgu. — Gallus J.: Szczegółowe dane dotyczące chorych w zakładach psychjatrycznych w Polsce. — Terajewicz W.: Opieka pozazakładowa w Choroszczy. — Golonka K.: Psychoanaliza Stekla. — Szczytt K.: O chronaksji u człowieka i znaczeniu jej pomiarów w neurologji i psychjatrji. — Dretler J.: Schizofrenja a gruźlica. — Hrynkiewicz St.: O pracy zespołowej kliniczno-laboratoryjnej w szpitalach psychjatrycznych.

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1936. Gradziński A.: Samoistne pęknięcia śledziony w następstwie leczenia zimnicą. — Stöckl i Sławiński: O słabych bólach porodowych (dok.). Kończal F.: Złamania rzepki i ich leczenie (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1936.

Przemysł Chemiczny. Nr. 5—6. 1936.

OCENY.

Zum Aufbau einer biologischen Medizin. I. Teil: Biologisches Denken - Homöopathie. KARL KOETSCHAU. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Leipzig, 1935.

Przewrót hitlerowski, usiłujący zmienić od podstaw strukturę kulturalną Niemiec, odbił się bardzo poważnie również i w dziedzinie medycyny. Poza szeregiem zmian personalnych (pociągających w następstwie ogólne obniżenie poziomu), zjawiskiem najbardziej uderzającem jest zwrot w kierunku nieoficjalnych systemów leczniczych, które od dłuższego czasu wzrastały w siłę i znaczenie. Zwalczane doniedawna przez czynniki uniwersyteckie, potrafiły one wykorzystać „rewolucję narodową“, uzyskując nietylko równouprawnienie z medycyną „szkolną“, ale obejmując poniekąd nawet hegemonję nad całą dziedziną lecznictwa.

Potężne zrzeszenie *„Biologische Reichsärzteschaft“* grupujące wszystkich sekciarzy, uzyskało wpływami swemi szereg katedr dla swej „niezależnej“ medycyny, otrzymując w ten sposób wpływ na kształtowanie pojęć lekarskich dorastającego pokolenia.

Nowo mianowani profesorzy stanęli obecnie przed trudnem zadaniem. Aby móc wykładać „medycynę biologiczną“, należało dorobić do wszystkich zgrupowanych w niej systemów teorję, którąby z jednej strony objęła je wszystkie, z drugiej zaś była dość zwartą, by móc się zmierzyć z potężną budową teoretyczną medycyny uniwersyteckiej. Próbą takiej teorji mają być *zręby medycyny biologicznej,* jednego z przywódców frontu biologicznego, Karola Kötschau'a, których pierwsza część nosi podtytuł: „Myślenie biologiczne — homeopatja“.

Kötschau stara się przekonać czytelnika, że niezgodność homeopatji z naukami ścisłemi, nie dowodzi w żadnej mierze ich fałszywości.

Prawa fizyki i chemji mają swą wartość jedynie w odniesieniu do przyrody martwej, nie mogą więc być miernikiem prawdziwości systemu, odnoszącego się do ustroju żywego. Piętno chaotyczności i fantastyczności, ciążące na homeopatji, jest wytworem epoki nieuznającej autonomji zjawisk życiowych; odrębność tych zjawisk musi doprowadzić — przy zastosowaniu odrębnej metodologji — do wykrycia praw swoistych, niezależnych od praw fizyczno-chemicznych.

Jak widać wraca Kötschau do witalizmu dawnej medycyny. Jest mu ona w wielu punktach bliższą od współczesnej, której zarzuca fałszywość założeń teoretycznych i praktycznych. Analiza zjawisk życiowych metodami fizyki i chemji nie może — zdaniem autora — doprowadzić do żadnych dodatnich wyników. Oparcie zaś rdzenia medycyny praktycznej, farmakologji, na podstawach nauk ścisłych i doświadczeń na zwierzęciu jest przyczyną bezskuteczności współczesnego, urzędowego lecznictwa. Wyjście z obecnego przełomu widzi jednak Kötschau nie w powrocie do sposobów lecznictwa humoralnego (jak to czyni np. B. Aschner), lecz w przyjęciu przez medycynę urzędową metodologji homeopatycznej, jako najbardziej zgodnej ze zjawiskami życiowemi.

Rozpoznawanie anatomo-patologiczne, niezwiązane zupełnie z leczeniem chciałby Kötschau zastąpić homeopatyczną „diagnostyką reakcyjną“, śledzącą za odczynami ustroju i wiodącą wprost do leczenia. *„Simile“*, to środek, na który ustrój szczególnie jest wrażliwy; potęgowanie zaś przez odpowiednie rozcieńczenie ma na celu uniknięcie szkodliwości okresu ujemnego działania. Obie zasady (to jest *simile* i rozcieńczenie) są prawidłami zebranemi w zetknięciu z żywym ustrojem, a nie zastosowaniem praw oderwanych, uzyskanych w analitycznem doświadczeniu.

Książka stara się być bezstronna, nie jest nią jednak pod wielu względami. Pomijając uzasadnienia polityczne, któremi K. popiera medycynę biologiczną a zwalcza uniwersytecką, podnieść należy urabianie sobie przeciwnika *ad hoc.* Ścisła, mechanistyczno-chemiczna, anatomo-patologicznie zorjentowana medycyna, która jest głównym celem napadów autora, należy dziś wszak do przeszłości. A wysuwający się na czoło kierunek konstytucjonalny i funkcjonalny, uwzględniający przecież w szerokim zakresie biologję ustroju, pomija K. zupełnem milczeniem. Trzeba natomiast przyznać, że zmiana nastawienia, której wspomniany kierunek jest wyrazem, nie odbiła się dotąd należycie na farmakologji. Być może, że w odniesieniu do tej dziedziny pewne wywody K. zasługują na uwagę.

J. L. (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Płciowo niepsychiczny wpływ męskiego hormonu na przemianę materji. K. PASCHKIS i A. SCHWONER. Med. Klinik. R. 31. Nr. 31. Str. 1026, 1935.

Normalny dorosły człowiek przerabia większość kreatyny wprowadzonej doustnie lub dożylnie tak, że w moczu wydziela się niewielka jej ilość pod postacią kreatyniny. Inaczej sprawa przedstawia się w gorączce, cukrzycy lub chorobach mięśni. Przez wprowadzenie menformonu lub androstiny można wzmóc przeróbkę kreatyny w ustroju, co zostało uwidocznione na wykresach. *W. Kurowski* (Warszawa).

Próba obciążenia jodem dla badania czynności tarczycy. WATSON E. M. Endocrinology 20, 358, 1936.

Jest to praca kontrolna próby jodowej Elmera. Autor wstrzykiwał dożylnie 250 γ jodu na kg w postaci płynu Lugola, rozcieńczonego w 15 cm^3 0.85% NaCl, poczem badał krzywą jodu całkowitego we krwi w 5 minut, 2, 4 i 6 godzin po wstrzyknięciu. Jod oznaczał metodą otwartą Perkina. Autor potwierdza w zupełności próbę jodową Elmera, wykazując, że krzywa jodu we krwi w tyreotoksykozie szybciej opada, zaś w hipotyreozie później i wolniej opada niż w eutyreozie. Autor przyjmuje wyjaśnienie przebiegu zjawisk w tej próbie, przyjęte przez Elmera. Autor poleca próbę jodową w wątpliwych diagnostycznie przypadkach schorzeń tarczycy, zaznacza jednak, że niewygodą zastosowania tej próby w klinice są trudności techniczne oznaczenia jodu. *Wł. Elmer* (Lwów).

Stosunek chlorowodorku histydyny do diety i alkaljów w leczeniu wrzodów żołądka. MARTIN K. A. J. A. M. A. 106, 1468, 1936.

Na 41 przypadków wrzodów dała się stwierdzić poprawa w 30 przypadkach. Poprawa jest przejściowa zarówno w obrazie klinicznym jak i rentgenowskim. Leczenie histydyną nie daje jednak tak korzystnych wyników jak leczenie dietą i alkaljami. Na podstawie tych wyników N. N. R. *(New and Nonofficial Remedies)* nie przyjęła larostidyny w poczet swych środków leczniczych. *Wł. Elmer* (Lwów).

Leczenie wrzodów żołądka i dwunastnicy chlorowodorkiem histydyny (larostidyną). SANDWEISS D. J. J. A. M. A. 106, 1452, 1936.

Weiss i Aron (1933) przypuszczają, że powstawanie wrzodu eksperymentalnego u zwierząt i u ludzi, jest wynikiem braku soku dwunastnicy. Wskutek braku soku dwunastnicowego białka pokarmowe nie zostają należycie rozłożone na kwasy aminowe, między innemi na histydynę. Zatem brak histydyny jest przyczyną powstawania wrzodów. Wobec tego autorowie ci zalecili wstrzykiwania histydyny i stwierdzili zagojenie się wrzodów żołądka i dwunastnicy.

Autor wstrzykiwał chorym domięśniowo histydynę (Larostidynę) codziennie przez 24 dni. Histydyna dawała poprawę przejściową w 55% przypadków. Nie daje ona lepszych wyników aniżeli leczenie dotychczasową metodą t. j. dietą i alkaljami. W niektórych przypadkach, które niekorzystnie oddziałują na leczenie dietetyczne, alkalja i środki przeciwskurczowe, histydyna może dać poprawę. Autor przypisuje wpływ histydyny działaniu nieswoistego białka. *Wl. Elmer* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie maksymalnej ilości skurczów macicy w przypadkach przedwcześnie pękniętego pęcherza płodowego, ze szczególnem uwzględnieniem porodów u starych pierwiastek z normalną miednicą. H. GOECKE. Monatschr. f. G. u. Gyn. Tom 99. Zeszyt 1—2.

Wyniki oparte na obserwacji 78 przypadków porodów u starszych pierwiastek z normalną miednicą, z przedwczesnem odpłynięciem wód płodowych, zgodne są wogóle z wynikami F r e l'a, a więc: pierwszy okres porodowy miał średnio 103 skurczy macicy, drugi okres — 22, cały więc poród odbywał się średnio po 125 bólach porodowych. Wogóle więc ilość skurczów macicy u starszych pierwiastek nie różniła się zbytnio od pierwiastek młodych. Jedynie odsetek większej ilości skurczów w pierwszym okresie był nieco wyższy. Jednakowoż autor nie może zgodzić się z twierdzeniem F r e l'a, że przekroczenie maksymalnej ilości skurczów macicy daje bezwzględne wskazanie do ukończenia porodu, gdyż w zestawieniu autora w 6,2% przypadków stwierdzono znaczne przekroczenie maksymalnej granicy (w jednym przypadku pierwszy okres skończył się dopiero po 449 skurczach macicy), a mimo to porody odbyły się normalnie bez szkody dla dziecka i matki. Z tego względu autor nie uważa, ażeby przekroczenie maksymalnej granicy skurczów stanowiło dostateczne wskazanie do ukończenia porodu.

J. Lenczowski (Lwów).

O przedmiesiączkowych podniesieniach ciepłoty. Al. v. FEKETE. Monatschr. f. G. u. Gyn. Tom 99. Zeszyt 1—2.

Obserwując przez dłuższy czas zdrowe kobiety, stwierdził autor, że wiele z nich wykazuje nieznaczne podniesienie ciepłoty przed perjodem. Stan ten zazwyczaj występuje na 10—12 dni przed krwawieniem miesięcznem. Podczas regularności ciepłota zazwyczaj opadała poniżej normy. Szczególnie często ujawniały się stany podgorączkowe w pierwszych trzech miesiącach ciąży, zwłaszcza u pierwiastek. Zastanawiając się nad przyczynami tego zjawiska i przeliczywszy wszelkie możliwe czynniki, które wchodziłyby tu w rachubę, jak gruźlicę, inne zakażenia, zaburzenia hormonalne (tyreotoksykozę, nadmierną produkcję adrenaliny i t. d.), zatrzymuje się autor szczegółowo na wpływie folikuliny, gonadotropowego hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, oraz ciałka żółtego. Na podstawie badań doświadczalnych innych autorów termoregulacji hormonów wyżej wyliczonych, wypowiada autor przypuszczenie, że stany podgorączkowe przed menstruacją u kobiet, niewykazujących żadnych zaburzeń chorobowych, przypisać należy raczej niedostatecznej produkcji folikuliny. Z tego rozważania wynikło i postępowanie lecznicze, które autor zaleca w takich przypadkach. Ze względu na to, że, jak słusznie podnosi autor, o jakichkolwiek wynikach, tak rozpoznawczych jak i leczniczych można mówić tylko na podstawie długotrwałych obserwacyj, ilość przyp. autora jest b. mała, bo wynosi zaledwie 8 kobiet, ale za to obserwacje u nich czynione były całemi latami. Tem samem można było z pewnością wykluczyć jakiekolwiek zakażenie, a szczególnie gruźlicę jak też inne stany chorobowe, które mogłyby spowodować gorączkę. Co do leczenia dwie chore wyleczono trwale podawaniem wapnia razem z witaminą (jaką? ref.), 3 folikuliną, w jednym wypadku mimo folikuliny stany podgorączkowe przed perjodem stale się utrzymywały. O rezultacie leczenia jakoteż o samem leczeniu pozostałych chorych autor nic nie wspomina.

Opierając się na tych wynikach zaleca autor przedewszystkiem stosowaniem folikuliny, którą wstrzykuje domięśniowo w odstępach dwudniowych po 1000 j. m., poczynając od 9—10 dnia po ustaniu perjodu, a zaprzestając podawania na 3—4 dni przed perjodem. *J. Lenczowski* (Lwów).

Rola narkozy stosowanej podczas porodu w powstawaniu zamartwicy noworodków. EASTMAN N. I. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. Vol. 31/4. 1936.

Przyczynę zamartwicy płodów operacyjnie urodzonych przypisuje się nieraz narkozie stosowanej przy ukończeniu porodu. Porównawcze oznaczenia nasycenia tlenem krwi tętniczej i żylnej, zarówno u matek, jak i u płodów, wykonane w czasie uśpienia podczas operacyjnego rozwiązania wykazały, że stopień nasycenia tlenem krwi, zależny jest od rodzaju stosowanego środka narkotycznego. Chloroform nie wywiera żadnego ujemnego wpływu na wysycenie tlenem krwi matki i płodu, jednakże spowodu swych silnych trujących własności nie powinien być używany do uśpienia. W uśpieniu eterem następuje zwiększone wydzielanie śluzu w drogach oddechowych, co prowadzi do obniżenia nasycenia tlenem krwi matki, lecz ten nieznaczny stopień niedotlenienia krwi nie wywiera na płód szkodliwego działania. Mieszanina tlenku azotawego z tlenem (w stosunku 85:15), stosowana przez przeciąg czasu krótszy od 5 minut, powoduje już znaczną anoksemję, która jednakże u płodu donoszonego nie może jeszcze wywołać zamartwicy. Uśpienie tlenkiem azotawym w większem stężeniu (90:10), w ciągu dłuższego czasu, powoduje u płodu znaczny stopień niedotlenienia krwi, którego następstwem może być ciężka zamartwica noworodka.

St. Koczorowski (Lwów).

Przepukliny przeponowe. G. MAINGOT, R. SARASIN i H. DUCLOS. Arch. Mal. App. Digest. Nr. 2. T. XXVI. 1936.

Przepukliny dzielą autorowie na wrodzone i nabyte. Wrodzone na embrjonalne i płodowe. Przepukliny wrodzone wystąpić mogą w następujących miejscach: otwór Morgagniego czyli trójkąt żebrowo-mostkowy, trójkąt żebrowo-lędźwiowy, otwory dla nerwów współczulnych, otwór czworoboczny, szpara przełykowa; najczęstsze są przepukliny szpary przełykowej, następnie przymostkowe i otworu czworobocznego. Przepukliny nabyte są następstwem zranień lub wypadków. Przepuklina może zawierać wszystkie narządy jamy brzusznej za wyjątkiem narządów miednicy. Najczęściej przedostaje się żołądek, zaś przy przepuklinach tylnych także poprzecznica i zgięcie śledzionowe kiszki grubej, które czasem może sięgać do obojczyka. Autorowie podają metody rentgenologiczne rozpoznania tych przepuklin. Różniczkowo należy brać pod uwagę 1) ewenterację, przy której przepona jest nienaruszona a jedynie wypchnięta ku górze skutkiem zwiotczenia mięśni przeponowych, 2) rozstęp dolnego odcinka przełyku, 3) uchyłki przełyku, 4) schorzenia płuc, ropnie, odmy piersiowe i t. d., 5) nagromadzenie się gazu pod przeponą.

M. Scheps (Lwów).

Przyczynek do rozpoznania i leczenia czynnościowych krwawień macicznych. VILMA JANISCH-RASKOVIC. Rocznik 14. Nr. 1. B. 1935.

Doniesienie dotyczy 65 przypadków krwawień macicznych. Zestawiając, autor zaznacza, że leczenie Luteolipoidem z diatermją śledziony jest skuteczne o ile bywa stosowane każdorazowo przy wystąpieniu krwawień. W stanach metropatycznych wynik jest przemijający, może być jednak dość skuteczny u kobiet dalekich od okresu przekwitania. Przy zapalnych zmianach przydatków Luteolipoid zatrzymuje krwawienie w przeciągu kilku dni, musi być jednak podawany w dużych ilościach np. Sistomensiny 8—12 tabletek dziennie albo 1—2 ampułki; po ustaniu krwawienia jeszcze 4—6 tabletek dziennie w ciągu 6—8 dni. Przerwanie leczenia z chwilą ustania krwawień jest błędem. W jednym przypadku krwawienie po porodzie szybko zareagowało na Sistomensinę. *W. Kurowski* (Warszawa).

W sprawie wczesnego leczenia ortopedycznego w rzeżączkowem zapaleniu stawów. M. POLTRINIERI. Rass. Int. Clin. Ter. T. XVII. Nr. 9. 1936.

Autor kreśli pokrótce obraz kliniczny rzeżączkowego zapalenia stawów występującego w 2,3—2,7% przypadków rzeżączki. Spośród 190 chorych było 42% mężczyzn, 66% kobiet. Najczęściej dotknięty jest staw kolanowy. Leczenie rozpoczyna od unieruchomienia zajętego stawu przy pomocy szyny lub wyciągu. Unieruchomienie zmniejsza ból i wzmaga siły obronne organizmu. Nadto zaleca autor stosowanie ciepła, najlepiej nadaje się tu termofor Biera. Ciepłota wewnątrz aparatu dochodzi do 150°, którą chorzy dobrze znoszą. Leczenie stosuje się codziennie w ciągu 2—3 tygodni, zaczynając od ciepłoty 90° i dochodząc szybko do 150°. Zmniejszając bolesność stawu, ciepło łagodzi odruchowy skurcz mięśni, będący przyczyną unieruchomienia stawu i następowych uszkodzeń anatomicznych. Prócz tego usuwa ciała toksyczne, przyśpiesza wessanie wysięków, wzmaga żerność ciałek białych i procesy przemiany materji. Największy nacisk kładzie autor na wczesne leczenie ortopedyczne celem niedopuszczenia do zesztywnienia stawów, które niestety tak często występuje w rzeżączkowem zapaleniu stawów. Już w 2—3 dni od początku schorzenia należy zacząć stopniowe uruchomienie stawu, po tygodniu należy uciec się do aparatów. Jako środki pomocnicze należy stosować przekrwienie bierne, masaż, jakoteż faradyzację lub galwanizację mięśni.

M. Scheps (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 27 kwietnia 1935 r.
Przewodniczy Prezes Kol. Łokczewski.

1) Kol. Hallemanowa *pokazuje przypadek dziecka z obrzękiem śluzakowym (myxoedema).* Matka zgłosiła się z dzieckiem spowodu uporczywego zaparcia. Dziecko 10-miesięczne, nigdy nie chorowało, rodzice zdrowi. Stan obecny: dziecko przytomne, ciepłota w odbytnicy 36°, budowy krępej, długości 56 cm, wagi 5,600 kg; skóra blada z odcieniem żółtawym, na tułowiu otrębiaste łuszczenie, w pachwinach i pachach — obrzękła. Główne zmiany stwierdza się w kośćcu: ciemię duże 5—3 cm, rozmiękczenie potylicy, włosy skąpe, suche; twarz charakterystyczna: czoło niskie, oczy nieco skośne, obrzęki powiek, wyraz twarzy tępy, nos mały, nozdrza szerokie, usta szerokie, oddech chrapiący, język duży — nieruchomy, brak uzębienia. Tarczycy nie można było wymacać. Dziecko nie może siedzieć i stać, zaledwie unosi główkę. Badania dodatkowe: mocz prawidłowy, po podaniu cukru gronowego — brak cukromoczu, odczyn Wassermanna we krwi — ujemny. We krwi zmian szczególnych nie znaleziono. Rozpoznanie obrzęku śluzakowego potwierdza wynik leczenia tyreoidyną, po leczeniu matka nie poznaje własnego dziecka.

Kol. Piltz zapytuje, czy dziecko nie miało skóry zanikowej.

Kol. Szaniawski zaznacza, że w swoim czasie pokazał podobny przypadek, nie tak dokładnie opracowany.

2) Kol. Szaniawski *przedstawia przypadek z rozpoznaniem anaemia splenica pseudoleukaemica.* Dziecko około 22-miesięczne, jedno z trojga w rodzinie, blade, na skórze gdzieniegdzie wybroczynki, gruczoły chłonne miernie powiększone. Badaniem stwierdza się dużą wątrobę i śledzionę. Przed rokiem rozpoznano: *tumor lienis* i krzywicę. Wywiady rodzinne — bez znaczenia, odczyn Pirqueta — ujemny, odczyn Wassermanna we krwi — ujemny. Charakterystyczne są zmiany we krwi: zmniejszona liczba ciałek czerwonych (do 1,150.000 w mm³, Hb = 29%, wskaźnik 1,3). Wśród ciałek czerwonych jest duża liczba jądrzastych i stanowi według obliczenia Kol. Wajnbauma 5,4%. Ciałek białych 27.000—28.000 w mm³, a może dochodzić do 120.000 w mm³. Co do przyczyny choroby — zdania są podzielone: jedni znajdują wadliwe odżywianie i t. p., według Doc. Ehrlichówny odżywianie nie ma wpływu na rozwój choroby. Choroba ma przebieg łagodny, dziecko może dożyć do 12—13 roku życia, poczem jednak ginie. Różnicować należy z białaczką, w której brak jądrzastych ciałek czerwonych. Leczenie: podajemy arsen, żelazo, witaminy. Przetaczanie krwi czasem daje poprawę, podobnie wycięcie śledziony.

Kol. Wajnbaum pokazuje preparaty krwi zoperowanego dziecka. Przypadek jest niezwykle interesujący pod względem hematologicznym, nietyle ze względu na obraz ciężkiej niedokrewności nadbarwliwej, ile spowodu trudności obliczenia białych ciałek krwi oraz wzoru ich podług Arnetha-Schillinga. Leukocytów nie można było odróżnić od bardzo licznych młodych form jądrzastych erytrocytów, które w płynie Türcka pozostają niezmienione. Białych ciałek krwi i bardzo młodych czerwonych było łącznie 92.000—93.000 w mm³. Dla otrzymania choćby przybliżonych danych oznaczył Kol. Wajnbaum w rozmazie barwionym według Pappenheima stosunek obu tych form — wynosił on mniejwięcej 3 : 7, stąd liczba białych ciałek około 27.000—28.000 w mm³, jądrzastych zaś erytrocytów około 65.000, co wynosi mniejwięcej 5,4% wszystkich czerwonych ciałek krwi. Wzór leukocytowy przedstawiał się następująco: myeloblastów 1% (275 w mm³), myelocytów 9% (2475 w mm³), metamyelocytów 2% (550 w mm³), obojętnochłonnych razem 35% (9625), limfocytów 44% (12.100), monocytów, kwaso- i zasadochłonnych po 3% (po 825 w mm³). W rozmazie uderzała wybitna pojkiloanizocytoza (o typie makro- i mikrocytarnym), megalocytoza, polichromatofilja, liczne erytro-, megalo- i normoblasty, ciałka Havell-Jolly'ego, liczne figury mitotyczne i pozostałości jąder w erytrocytach, cienie ciałek czerwonych, drobno i grubo nakrapiane zasadochłonnie erytrocyty, cienie Gumprecht'a i t. d. Dużej liczby ciałek krwi (najmłodszych form jądrzastych, myelo- i limfocytów, komórek plazmatycznych Türcka) zróżnicować nie było można.

W preparatach barwionych przyżyciowo (własną metodą) znajdywał Kol. Wajnbaum liczne retikulocyty (około 5%); — czas krwawienia — 5 minut, czas krzepnięcia 6 minut 15 sekund. Duża liczba form jądrzastych erytrocytów ustala rozpoznanie i pozwala zróżnicować *anaemia pseudoleukaemica infantum* Jaksch-Hayema od podobnie pod względem klinicznym przebiegających schorzeń krwi i układu krwiotwórczego.

W piśmiennictwie dostępnem Kol. Wajnbaum nie znalazł przypadku o tak wybitnej erytroblastozie. (Streszczenie własne).

3) Prezes Kol. Łokczewski *wygłosił przemówienie spowodu zgonu prof. Antoniego Gluzińskiego, członka Honorowego Tow. Lek.*

Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

4) Kol. Wajnbaum *wygłosił referat o t. zw. hipertyreozach.* Prelegent omawia fizjologję tarczycy, stosunek jej do układu autonomicznego i wewnątrzwydzielniczego, poglądy na rolę tarczycy w ustroju, historję jej hormonów; dalej występowanie jodu w przyrodzie, rozmieszczenie jego w ustroju ludzkim ze szczególnem uwzględnieniem jodu w tarczycy, jej hormonach oraz we krwi; wreszcie wpływ jodu na ustrój i wahania w patologji wewnętrznej. Skolei przedstawia stosunek tarczycy do układu nerwowego centralno-obwodowego, do gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, wreszcie wpływ tarczycy i jej wyciągów na krew, przemianę węglowodanową, wapniową, wodną i t. p. Działanie tyroksyny nie jest równoznaczne z działaniem całkowitych wyciągów tarczycy, ma ona jednak duże zastosowanie w patologji (otyłość, nerczyca, rzucawka porodowa, miażdżyca tętnic, zapobieganie zakrzepom pooperacyjnym, niedokrewności pierwotne i wtórne). Symptomatologja hipertyreoz nie jest dokładna, skala danych podmiotowych i przedmiotowych bardzo bogata. Przyczyny hipertyreoz do dziś są nieznane; prelegent omawia różne teorje: wpływu chorób zakaźnych, grasiczo-jajniko- lub przysadkowopochodnego powstawania hipertyreoz, rolę i znaczenie jodu w ich występowaniu i etjologji, i wreszcie teorję obwodową Zondeka. Prób klinicznych jest wiele, omówione dokładniej: próba obarczenia glukozą, próba wodna i przemiana podstawowa. Klasyfikacje: szkoły amerykańskiej (Plummer, Boothby), Labbé'go i Dautrebaude'a, Glassa, Breitnera, system klasyfikacyjny Glatztl'a, wreszcie częściej używane normy jednostek chorobowych różnych autorów (Pierre-Marie, Bergmann, Bauer, Kocher, Zondek i Jaeusch, Liebhardt, Sterling i inni). Prelegent za najwłaściwszą uważa klasyfikację Labbé'go z dodaniem do niej t. zw. tyreoz mieszanych (*Mischthyreosen* Zondeka), i dzieli za Sterlingiem grupę hipertyreoz t. zw. czystych na pierwotne i wtórne (*thyreotuberculosis* Janowskiego, *Basedowovarien* Liebhardta i t. p.). Celem ujednostajnienia klasyfikacji i terminologji prelegent proponuje stosowanie poniższego podziału: 1) *Thyreosis primaria,* 2) *Thyreosis secundaria,* 3) *Thyreosympathosis primaria* = czysty Basedow, 4) *Thyreosympathosis secundaria* = *toxic adenom* autorów amerykańskich, jod-Basedow — europejskich, 5) *Sympathosis primaria* = „parabasedow" Labbé'go (bez wzmożonej przemiany spoczynkowej). 6) *Thyreoses mixtae* (gdzie się mieści większość wielogruczołowych schorzeń tarczycy).

Po omówieniu rozpoznawania różniczkowego choroby Basedowa i *toxic adenom* oraz obu tych postaci a innych schorzeń prelegent omawia próby leczenia sympatoz ezeryną, johimbiną i ergotaminą, dalej leczenie choroby Basedowa i *toxic adenom* opisując dokładniej nowsze metody leczenia (jod, dijodtyrozyna, fluor, metodę Bluma leczenia zastrzykami krwi zwierzęcej, tyronorman i t. d.), wreszcie podaje wskazania i przeciwwskazania do leczenia hipertyreoz energją promienistą i operacyjnego oraz wyniki obu metod leczniczych (streszczenie własne).

Posiedzenie w dniu 25 maja 1935 r.
Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski.

1) Kol. Hallemanowa i Frenkenberg *pokazali przypadek kurczu torsyjnego u dziewczynki 6-letniej, która przed rokiem przechodziła zapalenie mózgu.*

2) Kol. Bram *pokazał przypadek nacieku prawej głośni, powodującego chrypkę;* po naświetlaniu promieniami Roentgena nastąpiło wyleczenie o tyle, że chory odzyskał głos.

3) Kol. Franke *pokazał:* a) *przypadek osteosarcoma,* b) *chorego lat około 58, u którego wykonał wycięcie nerki* spowodu długo niegojącej się rany po naciętym ropniu okołonerkowym; z rany wyciekały ropa i mocz. W wyciętej nerce znaleziono duży kamień. Chory podaje, że przedtem nigdy nie cierpiał spowodu tego kamienia.

4) Kol. Goldman *przedstawił 3 preparaty:*

a) *olbrzymich rozmiarów torbiel — pacjentki 34-letniej.* Torbiel wychodziła z *lewego przymacicza* i zawierała 13 litrów cieczy. Esica i okrężnica poprzeczna były przyrośnięte do torbieli.

b) *preparat płodu 4-miesięcznej ciąży pozamacicznej;* chora ta była skierowana z objawami kamicy wątrobowej.

c) *Preparat ciąży jajnikowej prawostronnej* — w tym przypadku prawy jajowód cały był zarośnięty — niedrożny skutkiem przebytej poprzednio sprawy zapalnej.

5) Spowodu zgonu w dniu 12 maja Marszałka Józefa Piłsudskiego prezes kol. Łokczewski wygłosił wspomnienie pośmiertne o tym wielkim człowieku i wielkim Polaku, zaznaczając w Jego życiu udział nauk lekarskich i lekarzy. Marszałek Piłsudski, jako 18-letni młodzieniec wstępuje na Wydział Lekarski

w Charkowie; zaznajomienie się z budową ciała ludzkiego, z surową dyscypliną nauk lekarskich zużytkował później, jako Wódz i Wychowawca Narodu, wiedział bowiem, czego można wymagać od żołnierza. W latach niewoli w bliskiej styczności z Piłsudskim byli zawsze lekarze-ideowcy. Nie kto inny, tylko młody lekarz Władysław Mazurkiewicz umożliwił Mu ucieczkę ze szpitala więziennego w Petersburgu. W roku 1921 Wydział Lekarski U. W. nadaje Mu tytuł doktora medycyny *honoris causa*. Nie jest bez znaczenia i fakt ofiarowania Swego mózgu po śmierci pracowni uniwersyteckiej. Odrodzona Polska traci ze śmiercią Marszałka Józefa Piłsudskiego swego budowniczego. Pamięć Marszałka uczczono przez powstanie i zachowanie jednominutowej ciszy. Dla uczczenia zasług Zmarłego Tow. Lekarskie łącznie ze Zw. L. P. P. złożyło 100 zł na budowę Kopca na Sowińcu.

Następnie odczytano korespondencję ze Śląskim Zakładem Psychjatrycznym w Lublińcu, postanawiając w dniu 2 czerwca wyjechać zbiorowo do Lublińca celem zwiedzenia Zakładu.

6) Po odczytaniu streszczenia referatu kol. Wajnbauma „o hipertyreozach" otwarto dyskusję, w której zabierali głos koledzy: Frenkenberg, Kon-Kolin, Łokczewski, Hallemanowa, Epstein, Goldman, Szaniawski, odpowiedział prelegent.

Kol. Frenkenberg zaznacza, że niektóre znane fakty zostały w odczycie pominięte, np. nie podał prelegent zawartości jodu we krwi, w koloidzie tarczycy w przebiegu hipertyreoz. Powstaje dla mówcy otwarte pytanie, czy choroba Basedowa jest dystyreozą, czy też hipertyreozą.

Kol. Kon-Kolin mówi o powiększeniu wola podczas ciąży. U ciężarnych nadczynność tarczycy ma czasem wpływ na zaburzenie funkcji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

Kol. Łokczewski wspomina o kongresie, który się odbył w r. 1933 w Bernie w sprawie wola; zaznacza, że o ile ma być stosowany jod, dawki winny być większe, nie homeopatyczne: *Sol. Lugoli* 5% 5—10 kropel dziennie.

Kol. Goldman wspomina o związku powiększenia tarczycy z okresami ciąży, przekwitania, zaburzeń miesiączki. Związek polega na tem, że upośledzona czynność jajników ma oddziaływać na zwiększenie czynności tarczycy; ostatnio wyodrębnia się, jako jednostkę chorobową — *insufficientia ovario-toxica*.

Prelegent w odpowiedzi na zarzuty kol. Frenkenberga zaznacza, że nie miał na celu wszechstronnego wyczerpania tematu.

Sekretarz: *Cz. Grzybowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

Prof. Dr. J. Szymański został mianowany profesorem honorowym Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Zmarli.

Dr. Mieczysław Goldbaum zmarł w Warszawie w wieku 73 lat.

Dr. Wiktor Gosiewski zmarł w Warszawie w wieku 47 lat.

Prof. J. Jadassohn, profesor dermatowenerologji, zmarł w Zurychu w wieku 73 lat.

Profesor neurologji, Dr. Stanisław Władyczko zmarł w Wilnie w wieku 58 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX Kongres Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 9—12 maja 1937.

XVI Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się w Lublinie i Chełmie w czasie od 3—5 października b. r.

IX Zjazd Stowarzyszenia Lekarzy i Dentystów Polskich w Ameryce odbył się w dniach 13—15 sierpnia b. r. w Gary, Indiana.

Różne.

Z kraju.

Trwałą pamiątką ciechocińskich wakacyjnych kursów lekarskich urządzanych corocznie jest Pamiętnik, wydawany nakładem Komitetu Organizacyjnego Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku.

Pamiętnik VIII Kursu Wakacyjnego (r. 1935) obejmuje na stronach XIV + 246: program VIII kursu (tytuły referatów po polsku i francusku), listę uczestników (177), wykłady wygłoszone na Kursie (10) i wkońcu spis firm, które wzięły udział w wystawie urządzonej w czasie kursu i spis preparatów przedstawionych na wystawie.

Właściwą treść stanowią wykłady: Mazurkiewicz J.: Zaburzenia nerwowe i psychiczne w okresie przekwitania. — Pelczar K.: Gościec u dorosłych w świetle najnowszych poglądów z uwzględnieniem lecznictwa zdrojowiskowego. — Wojciechowski A.: Leczenie zdrojowiskowe w chirurgji. — Kowalski B.: Leczenie spraw zapalnych macicy i jej przydatków. — Sabatowski A.: Balneoterapja w praktyce codziennej. — Brokman H.: Gościec w wieku dziecięcym i jego leczenie z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. — Schilling-Siengalewicz S.: Znaczenie badania podstawowej przemiany materji w czasie stosowania niektórych zabiegów leczniczych w zdrojowisku. — Latkowski J.: Nerwice serca. — Szulc G.: Metabolizm wzrostu i starzenia. — Węgierko J.: Znaczenie racjonalnej dietetyki w chorobach przemiany materji.

Liczne rysunki i tabele w tekście. Artykuły zaopatrzone w streszczenia w języku obcym. Wydanie Pamiętnika bez zarzutu.

Komunikaty.

Międzynarodowy Kongres Lekarski w Vichy — wyłączny temat: niedomoga czynnościowa wątroby. Międzynarodowy Kongres Lekarski poświęcony niedomodze czynnościowej wątroby odbędzie się w Vichy w dniach od 16 do 18 września 1937 r., w czasie trwania Wystawy Międzynarodowej w Paryżu. Przewodniczącym będzie Prof. Dr. Maurice Loeper z Paryża, członek Académie de Médecine. Referaty podzielone zostały między dwie sekcje: 1) Sekcja Teoretyczno-poznawcza i biologiczna. Referenci: K. Glaessner (Wiedeń): Diagnostyka czynnościowa niedomogi wątrobowej. R. Debre, Gilbrin, Semelaigne (Paryż): Duża wątroba wieku dziecięcego. Binet (Paryż): Czynność wątroby w zakresie przemiany siarkowej. Obrzęki chorych na wątrobę. Lemaire i Varay (Paryż): Studjum o patogenezie i J. Olmer (Marsylja): Studjum kliniczne. Urbach (Wiedeń): Skóra i wątroba. Parhon (Bukareszt): Wątroba i gruczoły dokrewne. Hamilton Fairley (Londyn): Poszczególne fazy niedomogi wątrobowej w przebiegu zimnicy. Referent Stanów Zjedn. A. P. będzie podany później: Niedomoga wątroby w zależności od odżywiania i systemu nerwowego. — 2) Sekcja lecznictwa farmakologicznego, chirurgicznego i balneoterapji. Referenci: Brule (Paryż): Leczenie wątrobowe w stanach nietolerancji. M. Villaret, L. Justin-Besançon, R. Cachera i R. Fauvert (Paryż): Niedomoga krążenia i stosowane metody lecznicze. Piery i Milhaud (Lyon): Lecznictwo wodno-mineralne w niedomodze wątrobowej. De Grailly (Bordeaux): Niedomoga komórkowa i wskazania lecznicze. Gallart-Mones (Barcelona): Postępowanie dietetyczne w okresie zdrowienia chorej wątroby. Pribram (Berlin): Niedomoga wątrobowa przed- i pooperacyjna i postępowanie zapobiegawcze i lecznicze. P. Duval, Gatelier, J. C. Roux, Goiffon (Paryż): Ustalenie przepowiedni „przełomów pooperacyjnych" na podstawie badania czynności wątroby. — Sekretarz Generalny: Dr. J. Aimard, Paryż, 24, Boulevard des Capucines. — Przypominamy, iż kongres ten poprzedzony zostanie II Kongresem Międzynarodowym, poświęconym chorobom żołądkowo-jelitowym, który odbędzie się w Paryżu od 13 do 15 września 1937 r. pod przewodnictwem Prof. Dr. Pierre Duval. Tematy: 1) Diagnostyka wczesna raka żołądka — pod przewodnictwem Profesorów Duval i Gosset z Paryża oraz Konjetzny z Berlina; 2) Niedrożność przewlekła jelit cienkich — referenci angielscy, belgijscy, polscy, hiszpańscy, włoscy, ze Stanów Zjedn. i t. d. — Sekretarz Generalny: Dr. Brohée, 64, Rue de la Concorde, Bruxelles.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.